

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1974 - N°

Problème des Récurrences Rhumatismales dans un Service du C.H.U. d'ALGER 1972-1973

(A PROPOS DE 165 OBSERVATIONS)

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 26 Octobre 1974

par

Miassa AFREDJ

Née à TADMAIT (G.K.)

MEMBRES DU JURY

MM. M. TOUMI

Professeur de Cardiologie et maladies
Vasculaires } **Président**

O. BOUDJELLAB

Professeur de Cardiologie et maladies
Vasculaires }

J.P. GRANGAUD

Professeur de Pédiatrie }

K. MERAD-BOUDIA

Maître Assistant. Cardiologie et
maladies Vasculaires }

j u g e s



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548212_0019

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1974 - N°

Problème des Récurrences Rhumatismales dans un Service du C.H.U. d'ALGER 1972-1973

(A PROPOS DE 165 OBSERVATIONS)

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 26 Octobre 1974

par

Miassa AFREDJ

Née à TADMAIT (G.K.)

MEMBRES DU JURY

MM. M. TOUMI

Professeur de Cardiologie et maladies
Vasculaires

Président

O. BOUDJELLAB

Professeur de Cardiologie et maladies
Vasculaires

J.P. GRANGAUD

Professeur de Pédiatrie

K. MERAD-BOUDIA

Maître Assistant. Cardiologie et
maladies Vasculaires

juges



///ERMENT D' ///-///IPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE DEDIE CETTE THESE :

A la mémoire de mon père

A ma mère pour son dévouement

A mes frères Achour et Smail en gage de mon
fraternel attachement

A ma soeur, avec toute mon affection

A mes oncles et tantes

A mes cousins et cousines

A tous ceux qui me sont chers

A tous mes amis.

A notre Maître et Président de thèse,
Monsieur le Professeur M. TOUMI

Vous nous avez inspiré le sujet de cette thèse et vous avez témoigné d'emblée un vif intérêt pour ce travail.

Vos avis judicieux, votre accueil toujours simple malgré les importantes charges que vous assumez nous ont été une aide précieuse.

De notre stage dans votre service nous avons tiré un immense profit et nous en garderons un souvenir impérissable.

Qu'il nous soit permis aujourd'hui de vous exprimer toute notre reconnaissance pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse.

A NOS JUGES :

Monsieur le Professeur O. BOUDJELLAB

Lors de notre premier stage hospitalier, vous nous avez réservé dans votre service de la clinique Thérapeutique Médicale, l'accueil le plus chaleureux.

Nous avons ~~grandement~~ bénéficié de l'enseignement clair et pratique que vous nous avez prodigué.

C'est un honneur que vous nous faites aujourd'hui en acceptant de juger ce travail.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer toute notre reconnaissance.

A Monsieur le Professeur J.P. GRANGAUD

Nous avons toujours été séduit par son extrême gentillesse et son éminent sens pédagogique.

En le remerciant d'avoir bien voulu en toute simplicité nous faire l'honneur de juger ce travail.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive gratitude.

A Monsieur le Docteur K. MERAD
Maître Assistant

Vous nous avez aidé à réaliser ce travail en nous guidant avec clarté et bienveillance.

Nous vous avons constamment harcelé et toujours trouvé disposé à notre égard.

Avec toute notre amitié, nous sommes heureux de vous dédier ce travail.

A Monsieur le Docteur DJIDJELLI

A Monsieur le Docteur BENBOUZID

Au Docteur Rachida AIT-BELKACEM

En témoignage de notre profonde amitié.

A nos Maîtres des hôpitaux

A nos Maîtres de la faculté

A tous nos camarades,étudiants,externes,internes
et assistants.

Au personnel des services où nous avons effectué
nos stages.

II INTRODUCTION

Une diminution de la fréquence du Rhumatisme Articulaire Aigu a été signalée dans les pays développés, par divers auteurs, et par le dernier rapport du Comité d'Experts de l'Organisation Mondiale de la Santé.

Mais cette diminution de fréquence n'affecte pas les pays " en voie de développement " dans lesquels la maladie de BOUILLAUD demeure une maladie sociale majeure.

Sa progression ininterrompue, la précocité, et la sévérité des complications cardiaques aggravées par les rechutes successives nombreuses, en font un véritable fléau national, dont la lutte s'inscrit à l'échelle de la santé publique.

En ALGERIE, le rhumatisme articulaire aigu touche particulièrement les sujets jeunes, empêchant leur scolarité, quand il ne l'interrompt pas définitivement; provoquant une classe d'invalides dont l'insertion sociale est souvent rendue impossible, compte tenu des structures encore inadaptées à ces problèmes.

Plusieurs travaux ont été consacrés à ce sujet, notamment par VENEZIA en 1950, et surtout par BENGHEZAL à qui revient le mérite d'avoir dressé un premier bilan (1965) des cardiopathies rhumatismales, s'étendant sur plusieurs années (1963-1964-1965).

Aussi nous est-il apparu intéressant de dresser le bilan des cardiopathies valvulaires d'origine rhumatismale, observées au cours des deux dernières années : 1972-1973, en essayant de mettre l'accent sur les aspects cliniques, biologiques des récurrences rhumatismales, sur leurs complications et les problèmes posés par leur prophylaxie.

Ce faisant, nous aurons pour objectif :

1/ De donner les conclusions de notre expérience
au cours de ces deux dernières années.

2/ De dresser à partir de ces observations, les
éléments de lutte contre ce fléau national.

II-II I S T O R I Q U E

Le rhumatisme articulaire aigu n'est pas une maladie d'individualisation récente.

Déjà dans l'antiquité, HIPPOCRATE avait signalé dans " le Traité des Affections ", une maladie fébrile non mortelle, atteignant surtout les jeunes, différente des autres rhumatismes, notamment de la goutte.

Vers la fin du XVI^e siècle le rhumatisme articulaire aigu fut isolé d'autres maladies articulaires par GUILLAUME DE BAILLOU (1538-1676) sous le nom de Rhumatisme, mais fut réellement individualisé par Jean Baptiste BOUILLAUD, qui à partir de 1824, décrit les premières pages de ce grand chapitre de la Cardiologie, mettant en évidence plus particulièrement, l'aspect cardiaque de l'affection, énonçant parallèlement les lois dites de coïncidence, reliant atteinte articulaire et atteinte cardiaque.

En 1840, dans son " Traité clinique sur le rhumatisme ", il décrit et baptise l'Endocardite, étudie la Péricardite, et démontre la coïncidence avec le rhumatisme articulaire aigu.

Il signale par ailleurs, l'existence de l'inflammation du péricarde et de l'endocarde dans un tiers des cas de rhumatisme articulaire.

Le rhumatisme articulaire aigu fut nettement séparé des arthrites infectieuses (notamment gonococciques) vers la fin du XIX^e siècle par LASEGUE, BOUCHARD.

BESNIER, BARD, RIBIERRE et PICHON ont mis en lumière l'importance de l'atteinte du myocarde, dans les formes les plus graves de la maladie, et l'aspect inflammatoire persistant que prennent ces dernières.

TROUSSEAU, HANOT, WEIL, nous ont familiarisé avec la notion de rhumatisme cardiaque abarticulaire ou primitif.

Le début du XX^e siècle a été essentiellement l'ère de l'Anatomie Pathologique, avec les travaux de l'allemand ASCHOFF et son collaborateur GEIPEL (1904) qui ont décrit le nodule granulomateux, qui allait garder leur nom, et apporter une signature histologique inconstante, mais très évocatrice de la maladie.

Mais le rhumatisme articulaire aigu ne fut bien délimité que lorsque fut nettement précisé son déterminisme étiologique.

TROUSSEAU en FRANCE, GRAVES en ANGLETERRE, avaient insisté sur la précession d'une angine, et sur ses rapports éventuels avec la scarlatine. Mais ce fut seulement après la deuxième guerre mondiale, que fut unanimement acceptée l'origine streptococcique déjà soupçonnée par POYNTON et PAINE (1900) et confirmée par la découverte de l'agent causal, le streptocoque beta hémolytique, par les auteurs anglo-saxons (MONROE, WILCOTT, DAWSON, FINCERMAIN).

Il est actuellement établi, que la seule cause certaine du rhumatisme articulaire aigu, est une infection à streptocoque hémolytique A.

Il est également admis, que tous les types de streptocoques hémolytiques A, sont capables de déterminer un rhumatisme, et que le pouvoir antigénique du germe est essentiellement " supporté " par une protéine spécifique de chaque type de streptocoque, la protéine M : ce qui rend possible, les infections itératives (plus de quarante types de streptocoque hémolytique A sont actuellement identifiés, ce qui explique l'échec des tentatives de vaccination).

Trois groupes de théories pathogéniques ont été émises :

I/ La théorie bactériologique

WITTLER et KAGAN (1962) ont pu isoler du sang de sujets atteints de fièvre rhumatismale des microorganismes transitionnels pouvant être rapprochés des formes L du streptocoque.

Mais cette théorie n'explique pas la localisation sélective de la maladie.

On proposa alors :

2/ La théorie toximique et enzymatique

qui incrimine l'intervention de la streptolysine S (substance toxique sécrétée par le streptocoque A) sur le myocarde en provoquant des nécroses.

KLINGE dans sa théorie sur l'allergie, insiste sur le rôle des anticorps antistreptococciques et sur l'intervalle libre qui sépare l'angine et les premiers signes du rhumatisme articulaire aigu. Il note les analogies qui existent entre le rhumatisme articulaire aigu et la maladie sérique et la présence d'une certaine éosinophilie dans le sang des rhumatisants.

Mais c'est la théorie d'hypersensibilité spécifique qui bénéficie actuellement de la plus grande faveur.

KAPLAN (1963) a démontré que la fibre myocardique humaine avait des communautés antigéniques avec le streptocoque du groupe A.

L'hyperproduction d'anticorps antistreptococciques, serait le facteur essentiel de la création de lésions cardiaques. Le même auteur chez des sujets atteints de cardiopathies rhumatismales retrouve plusieurs auto-anticorps de spécificité variable et dont la quantité est proportionnelle à la gravité de la maladie.

" La notion que le rhumatisme est la traduction d'une hypersensibilité congénitale ou acquise à un germe persistant dans l'organisme et continuant à jouer de façon prolongée son rôle d'antigène, est sans doute la conception la plus satisfaisante que l'on puisse actuellement avoir des liens qui unissent l'infection streptococcique et la maladie de BOUILLAUD " (MOZZICONACCI).

Le rhumatisme cardiaque s'intègre donc dans le vaste cadre des maladies du collagène, par un processus immunitaire et peut-être d'auto-immunisation.

L'hypothèse d'auto-anticorps anti-cœur circulants apportera peut-être une solution au problème.

Sur le plan thérapeutique :

La fin du XIX^e siècle a été dominée par l'introduction des salicylés dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu par : (MAC LAGAN en ANGLETERRE et GERMAIN SEE en FRANCE).

Mais c'est l'introduction de la corticothérapie dans l'arsenal thérapeutique, qui est venue modifier l'évolution de cette redoutable maladie, et en bouleverser le pronostic.

///ATERIEL D ' //-T U D E

/)/)ATERIEL D'ETUDE

Fiche de R.A.A. (Rhumatisme Articulaire Aigu)

Nous avons étudié 640 dossiers mais n'en avons retenu que 165 récurrences rhumatismales.

Nous avons éliminé les dossiers insuffisamment exploités, les dossiers où manquait le bilan, et qui avaient été étiquetés comme étant des évolutivités rhumatismales.

Nous n'avons retenu que les malades dont l'étiologie rhumatismale était évidente ou fortement probable, soit cliniquement (crises articulaires), soit biologiquement (bilan inflammatoire positif).

L'ensemble de ces malades a été hospitalisé à la Clinique Thérapeutique Médicale durant les années 1972-1973, provenant de diverses régions, mais principalement de la région d'ALGER.

Bien que notre travail n'ait pas une grande valeur épidémiologique, il n'enlève rien à l'homogénéité des sujets étudiés, tant il est vrai que la consultation hospitalière reflète actuellement l'ensemble de la population.

// - I C H E D E R. A. A. (Rhumatisme Articulaire Aigu)

Nous avons adopté la fiche suivante pour
l'ensemble de nos cas.

FICHE DE R.A.A.

NOM

Prénom

Age

DM n°

Origine géographique :

Hérédité R.A.A.

- Fratrie : oui ☐ Si oui Préciser :
non ☐

- Parents : oui ☐ non ☐

Si oui : Préciser :

Motif d'hospitalisation :

- R.A.A. évolutif : oui ☐ non ☐

- R.A.A. inactif : complications oui ☐
non ☐

Diagnostic d'évolutivité :

C. MAJEURS { - Signes cliniques : Critères de Jones
- arthrite : oui ☐ non ☐
- cardite : oui ☐ non ☐
- chorée : oui ☐ non ☐
- S. cutanés: oui ☐ non ☐

Si oui Préciser :

(- Antécédents de R.A.A. : oui ☐ non ☐
(- Angine : oui ☐ non ☐
(- Arthralgies : oui ☐ non ☐
(- Température : oui ☐ non ☐
C. (- S. biologiques : V.S. : normale ☐ élevée ☐
(CPR (+) ☐ (-) ☐
MI- (ASLO
(Fibrinémie : normale ☐ élevée ☐
NEURS (- Electrophorèse :
(alpha₂ : élevées ☐ normales ☐
(Bêta : élevées ☐ normales ☐
(Gamma : élevées ☐ normales ☐
(- Prélèvement de gorge : Streptocoque : oui ☐ non ☐
(- Allongement de PR : oui ☐ non ☐
(- Cardiomégalie : oui ☐ non ☐

. Primo invasion : oui ☐ non ☐

. Récurrence : oui ☐ non ☐

si oui : nombre ☐

. Prophylaxie :

oui ☐ non ☐

imparfaite ☐

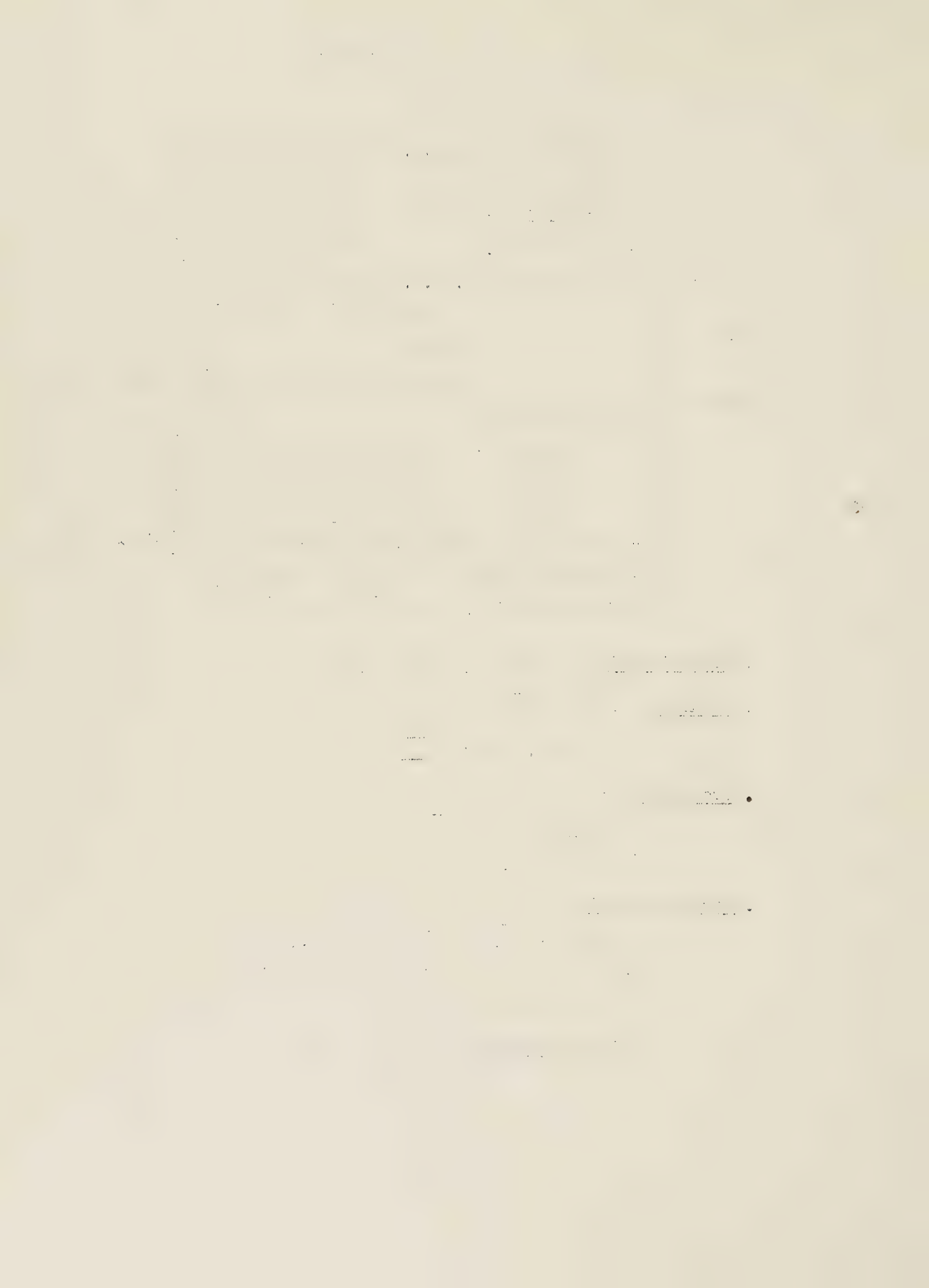
. Corticothérapie :

Correcte : ☐ incorrecte ☐

Complications de la corticothérapie :

oui ☐ non ☐

Si oui préciser :



- Lésions cardiaques

. du R.A.A. actif

- Péricardite : oui ☐ non ☐
- Myocardite : oui ☐ non ☐
- Endocardite : oui ☐ non ☐
- Pancardite : oui ☐ non ☐

. L. valvulaires

- I.M. : oui ☐ non ☐
- R.M. : oui ☐ non ☐
- I.Ao : oui ☐ non ☐
- R.Ao : oui ☐ non ☐
- I.T. : oui ☐ non ☐
- H.T.A.P.: oui ☐ non ☐

- Cardiomégalie

- ICT % (Indice cardiothoracique)

- Stade fonctionnel : (Dyspnée)

- . Stade I ☐
- . Stade II ☐
- . Stade III ☐
- . Stade IV ☐

• Complications évolutives des valvulopathies

a) Hémodynamiques

I.V.G. : oui ☐ non ☐

O.A.P. : oui ☐ non ☐

Hémoptysies : oui ☐ non ☐

I.C. globale : oui ☐ non ☐

Epistaxis : oui ☐ non ☐

E.C.G. : arythmie complète par fibrillation auriculaire
oui ☐ non ☐

b) Maladie thrombo-embolique

oui ☐ non ☐

- circulation pulmonaire :

- circulation systémique :

préciser :

c) Infectieuses

- Endocardite bactérienne : oui ☐ non ☐

- Hémocultures

(+) ☐

(-) ☐

- Infections autre que valvulaires :

oui ☐ non ☐

Si oui préciser :

d) Décès ☐

- Cause éventuelle :

. Autopsie : oui ☐ non ☐

Si oui : résultats :

- Bilans

- O.R.L. : oui ☐ si oui préciser
non ☐

- Odontostomatologique : oui ☐ si oui préciser :

- Associations pathologiques :

oui ☐ non ☐

Si oui préciser :

- Atteinte rénale

oui ☐

non ☐

Si oui préciser :

II-SPECTS II-T I O L O G I Q U E S

Dans ce chapitre, nous envisagerons :

- la fréquence
- l'âge
- le sexe
- les facteurs familiaux et héréditaires
- les facteurs régionaux et socio-économiques.

I/ FREQUENCE

Sur 1032 cardiopathies hospitalisées à la Clinique Thérapeutique Médicale durant les deux dernières années 1972-1973, l'étiologie rhumatismale a été retrouvée dans 640 cas, soit 62 p.100.

La proportion des cardiopathies valvulaires rhumatismales est nettement supérieure aux chiffres recueillis dans les années précédentes.

Les activités rhumatismales qui nous intéressent en premier lieu n'ont apparemment pas diminué.

En effet dans les deux dernières années, dans notre seul service (Clinique Thérapeutique Médicale), nous avons hospitalisé 165 malades pour récurrence rhumatismale, soit 25,7% (environ un malade sur quatre) sur l'ensemble des hospitalisés, (Tableau n° 1)

Tableau n° 1

Total des malades hospitalisés entre 1972 et 1973	Valvulopathies rhumatismales		Récurrences	
1 0 3 2	Nombre	%	Nombre	%
	640	62	165	25,7

II/ REPARTITION SELON L'AGE

Nous remarquons que la majorité de nos cas se situe entre 10 et 20 ans (tableau n° 2).

Tableau n° 2

A G E	Nombre de récurrences	Pourcentage
0 - 5 ans	6 } 5 (4 ans) 1 (3 ans)	3,63
5 - 10 ans	35	21,2
11 - 20 ans	93	56,36
21 - 30 ans	24	14,53
31 - 40 ans	5	3,03
41 - 50 ans	2	1,2
Total	165	

A l'extrême, il importe de souligner tout de même la présence de rhumatisme articulaire aigu chez six de nos sujets âgés de moins de cinq ans. Ce fait mérite d'être souligné, car classiquement, le rhumatisme articulaire aigu ne se manifeste qu'après 5 ans.

Notons aussi que sept de nos malades soit 4,24 % ont plus de 30 ans. Nous reviendrons sur ce problème dans la discussion.

III/ REPARTITION SELON LE SEXE

Tableau n° 3

S E X E	Nombre	Pourcentage
Femmes	93	56,32
Hommes	72	43,68

Le rhumatisme articulaire aigu s'observe dans les deux sexes, avec une légère prédominance chez la femme (tableau n° 3).

Par catégorie, la répartition est identique pour les deux sexes.

Tableau n° 4

Tranches d'Age	Femmes	Hommes
0 - 5 ans	4	2
5 - 10 ans	20	15
11 - 20 ans	45	48
21 - 30 ans	15	9
31 - 40 ans	3	2
41 - 50 ans		2

FACTEURS REGIONAUX

La majorité de nos malades viennent d'ALGER ou de sa région (tableau n° 5).

Le reste vient surtout de l'EST du pays.

Nous n'avons aucune explication au sujet de ces données, si ce n'est peut-être le fait que dans cette partie du pays, l'infrastructure hospitalière est moins développée que dans les autres régions.

La GRANDE KABYLIE pas plus que les autres régions, comme le soulignaient déjà AUBRY et THIODET, ne représente ~~pas~~ une plus grande susceptibilité pour le rhumatisme articulaire aigu.

Les seuls facteurs qui jouent sont d'ordre socio-économiques, et si nous avons un nombre appréciable de malades venant de KABYLIE, cela est dû au fait que la population de cette région a pour habitude de se replier plus facilement que les autres sur les hôpitaux d'ALGER.

Origine géographique des récurrences rhumatismales

Tableau n° 5

R E G I O N S	Récurrences	Pourcentage
GRAND ALGER	94	56,9
MITIDJA	15	9,09
GRANDE KABYLIE	27	16,3
EST	14	8,4
OUEST	6	3,6
HAUTS PLATEAUX	7	4,2
SAHARA	2	1,2
T o t a l	165	

IV/ FACTEURS FAMILIAUX ET HEREDITAIRES

L'on s'est demandé s'il existait une hérédité du rhumatisme articulaire aigu chez nos malades, ce qui nous a amené à faire une enquête dans la fratrie et chez les parents.

Il a été difficile de faire préciser à nos malades la notion d'atteinte rhumatismale chez les collatéraux.

Sur nos 165 malades, nous avons retrouvé :

- 13 cas de rhumatisme articulaire aigu familial (père ou mère);
- 9 cas dans la fratrie;
- chez un de nos malades, on retrouve une atteinte rhumatismale chez deux frères et une cardiopathie valvulaire chez la mère probablement d'origine rhumatismale (Retrécissement mitral opéré).

Ce nombre restreint de malades ne nous permet pas d'avoir une opinion personnelle définitive. Nous nous référons aux études d'autres auteurs tel COHN qui estimait que 8 à 10 % des membres de la famille des rhumatisants étaient atteints par cette affection alors que ce pourcentage n'était que de 2,9 % dans les familles de témoins normaux.

WILSON et coll. quant à eux, ont conclu que la prédisposition à cette maladie était un caractère héréditaire sous la dépendance d'un gène recessif autosomique unique. BENGHEZAL dans son étude, note les cas de familles dont les individus montrent une susceptibilité à l'égard du rhumatisme articulaire aigu. Les sujets atteints vivant dans des conditions différentes et en des lieux distincts, laisse penser que le facteur génétique est seul en cause.

Nous adoptons comme attitude pratique, de rechercher systématiquement s'il existe ou non une atteinte dans la famille, ce qui dans nombre de cas a permis de déceler des atteintes cardiaques passées jusque là inaperçues.

V/ FACTEURS SOCIO-ECONOMIQUES

Dans la maladie de BOUILLAUD, les conditions socio-économiques sont la base de l'évolution de la morbidité rhumatismale.

" Le rhumatisme est la maladie de la classe laborieuse de la population " disait CRUVEILHEIR, et NOBECOURT confirmait que : " la plupart des cas appartiennent à la classe la plus misérable de la population, et que la misère, les mauvaises conditions d'habitation et d'hygiène, la fatigue, en favorisent l'éclosion ".

Chez nos malades nous retrouvons la notion de conditions économiques précaires, de promiscuité dans l'habitat, plusieurs personnes vivant dans une même pièce.

Il semble que la dissémination du streptocoque parmi la population algérienne se soit faite à la faveur du brassage des populations, particulièrement réceptives, du fait de la fragilité du terrain, et aussi de l'absence de toute mesure prophylactique.

La facilité de la contamination bactérienne, la variabilité des types de streptocoque et la moindre résistance des individus à niveau de vie bas expliqueraient la fréquence du rhumatisme articulaire aigu dans les familles nombreuses et mal logées.

Notons les conclusions du symposium sur les cardiopathies rhumatismales en tant qu'affection économique. Au JAPON. Y. TAKASHINA après l'examen de 250.000 écoliers d'OSAKA en 10 ans a conclu que les cardiopathies valvulaires rhumatismales sont d'autant plus fréquentes que les conditions sociales et économiques étaient moins élevées (Japanese Circulation Journal 1966).

La condition sociale parait intervenir de façon indiscutable dans la déterminisme de la maladie.

D'ailleurs, une comparaison avec les autres pays, montre que cette affection touche plus particulièrement les pays en voie de développement.

C'est ainsi qu'en AFRIQUE, en ASIE et en AMERIQUE CENTRALE, le rhumatisme cardiaque est demeuré extrêmement fréquent.

Parmi les cardiopathies observées dans ces pays, 20 à 50 % sont d'origine rhumatismale.

Au MAROC entre Avril 1963 et Avril 1965 :

- 218 RM sont hospitalisés dont 32 chez l'enfant.
- 225 IM, 104 IAO.

Pendant ce laps de temps, seulement 30 cas d'infarctus du myocarde ont été hospitalisés.

Les complications cardiaques dues au rhumatisme articulaire aigu, représentent le lot essentiel des malades hospitalisés.

Au SOUDAN

Il ressort d'un travail de l'hôpital de KHARTOUM que 243 (25 % des patients) sur 958 admis pour des troubles cardiaques pendant une période de 3 ans, souffraient de cardiopathies rhumatismales.

Au MEXIQUE, CHAVEZ a recueilli les chiffres suivants :

Sur 2400 cardiopathies, 41 % de CVR (cardiopathies valvulaires rhumatismales).

ROBLES GIL relève un pourcentage de 1,02 %.

Aux INDES, SUJOY B., ROY ont répertorié 26 % de CVR.

En FRANCE, LENE GRE dans une enquête portant sur 6650 cardiopathies, relève 23,2 % de CVR.

P.D. WHITE note 22,4 % de CVR.

L'enquête de MOZZICONACCI et coll. (1959) portant sur des enfants d'âge scolaire (6-17 ans) 1.500.000 sujets étudiés, a montré que sur ce nombre 1,74 pour 1000 furent considérés comme porteurs d'une cardiopathie rhumatismale.

Ce chiffre cadre parfaitement avec celui de 1,8 pour 1000 trouvé en 1951 pour les écoliers de NEW YORK.

Aux U.S.A. l'incidence des cardiopathies rhumatismales est moindre dans les enquêtes américaines:

- 0,5 pour 1000 dans les écoles primaires de CHIGAGO
- 0,7 pour 1000 dans les HIGH SCHOOL de CHIGAGO
- 0,7 pour 1000 dans les écoles du MICHIGAN.

Dans les grandes villes de la zone tempérée comme NEW YORK, BOSTON et LONDRES, les CVR représentent 15 à 25 % du total des affections cardiaques.

L'enquête de MILLER et coll. a permis de retrouver : sur 8181 enfants constituant la totalité de la population scolaire du MICHIGAN, la même incidence de cardiopathies que celles retrouvées sur les 32.026 enfants de CHIGAGO ne constituant que le 8,2 % de toute la population scolaire de cette ville.

Ces chiffres font ressortir l'importance particulière des cardiopathies valvulaires rhumatismales en ALGERIE qui apparait comme l'un des pays les plus frappés.

Nos chiffres témoignent d'une recrudescence des récurrences rhumatismales durant ces deux dernières années.

Les pourcentages de cardiopathies valvulaires rhumatismales en ALGERIE semblent témoigner de l'importance de la morbidité rhumatismale dans ce pays.

Nos chiffres sont de loin supérieurs à ceux donnés par les statistiques européennes ou nord-américaines et à ceux recueillis au cours des années précédentes dans notre pays, illustrant une fois de plus ce que chacun sait : le grand rôle joué dans le déterminisme de la maladie rhumatismale par des conditions socio-économiques défavorables, et l'absence d'une prophylaxie régulièrement suivie

//-SPECTS // L I N I Q U E S

ASPECTS CLINIQUES

Critères de diagnostic

Tableau n° 6

D I A G N O S T I C D ' E V O L U T I V I T E		
J. Majeurs	Arthrite	56
	Cardite	141
	Chorée	1
	Signes cutanés	3
G. Mineurs	Antécédents de R.A.A.	69
	Angine	77
	Arthralgies	98
	Hyperthermie	86
	VS élevée	159
	CRP positive	66
	ASLO supérieur à 250	84
	Fibrinémie élevée	92
	Alpha ₂ élevées	79
	Béta élevées	36
	Gamma élevées	113
	Présence de streptocoque	15
	Allongement de PR	37
	Cardiomégalie	74

[Faint, illegible text covering the majority of the page, likely bleed-through from the reverse side.]

Vertical text on the right margin, possibly a page number or reference.

Aspects cliniques (tableau n° 6)

L'activité rhumatismale a été retenue dans 56 cas où existait une polyarthrite fugace mobile, touchant les grosses articulations.

10 de nos malades avaient un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire du premier degré.

Nous avons retrouvé l'existence d'une chorée chez un seul de nos malades.

20 autres étaient atteints de péricardite aiguë.

Chez tous ces patients le syndrome biologique était caractéristique du rhumatisme articulaire aigu, à savoir : très forte élévation de la vitesse de sédimentation, hyperfibrinémie, élévation des alpha₂ globulines, élévation des A.S.L.C; nombre de ces ASLO dépassaient 800 unités; CPR positive (+), parfois plusieurs croix.

Chez 98 malades, le rhumatisme articulaire aigu a été diagnostiqué en fonction d'arthralgies plus ou moins discrètes, et d'un syndrome biologique quelques fois caractéristique, quelques fois dissocié. Enfin chez 11 malades, le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu a été retenu après élimination d'affections qui peuvent donner des manifestations articulaires et un syndrome biologique d'inflammation, ou après avoir éliminé d'une façon formelle une endocardite bactérienne.

Nous avons pour attitude, chaque fois que le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu n'est pas formel, de rechercher particulièrement, non pas tant la polyarthrite chronique évolutive ou le lupus érythémateux disséminé, mais surtout la drépanocytose qui est loin d'être rare en ALGERIE. (Nous en avons dénombré 7 cas au cours des deux dernières années).

Encore faut-il remarquer, bien que nous n'ayons pas retrouvé de cas dans notre étude, la possibilité d'association drépanocytose et rhumatisme articulaire aigu.

Nous recherchons également l'endocardite bactérienne, surtout si l'on sait que bon nombre de nos malades, sont traités d'une façon souvent anarchique avant leur hospitalisation rendant particulièrement difficile le diagnostic différentiel, tant du point de vue clinique que biologique, entre le rhumatisme articulaire aigu et l'endocardite bactérienne. Et dans quelques cas, bien que nous n'ayons pas de chiffre exact, c'est l'évolution qui décide en faveur de l'une ou de l'autre affection.

Chez nos jeunes malades, nous avons eu parfois à discuter de la tuberculose, qui peut être associée, et qui est recherchée systématiquement au début ou en fin de traitement du rhumatisme articulaire aigu, car l'on sait que les corticoïdes peuvent éclore des tuberculoses qui ont pu passer inaperçues.

En définitive dans 56 cas, nous avons affirmé le rhumatisme articulaire aigu d'une façon formelle, compte tenu du contexte clinique et biologique.

Dans 98 cas, nous avons retenu le rhumatisme articulaire aigu pour hautement probable, et enfin dans 11 cas, le rhumatisme articulaire aigu a été un diagnostic d'élimination.

L'importance du groupe de malades (98) où le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu n'est pas formel nous fait remarquer que d'autres auteurs adoptent des attitudes similaires, attribuant au rhumatisme articulaire aigu des états inflammatoires torpides fréquents.

C'est ainsi que HEIM DE BALZAC, aux entretiens d'AIX-EN-PROVENCE (1961) écrivait : " J'ai à faire à des malades qui ont des douleurs articulaires " voyageuses ", jamais fluxionnaires, peu intenses, sans acuité redoutable, mais très récidivantes; elles disparaissent puis reviennent; elles frappent avec une prédilection assez grande les petites articulations en particulier sterno-costales, vertébrales, également celles des mains, celles des pieds et d'une façon moins nette peut-être celles des grands articles.

Voilà la manifestation clinique, c'est la seule. J'ai fait faire quelques examens de laboratoire : ils ont été toujours très décevants, qu'il s'agisse de l'hémogramme, de la C réactive protéine, des A.S.O., de la protidémie, je n'ai jamais eu de réponse capable de m'aider efficacement dans le diagnostic de la nature rhumatismale ou du degré de la gravité de l'évolution rhumatismale. L'électrophorèse donne sans doute quelques résultats plus satisfaisants. La VS chez ces malades est souvent élevée. "

Donc à l'état actuel, et compte tenu de l'aspect torpide de l'affection, le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu peut être retenu, lorsqu'existent des manifestations articulaires même quand elles ne sont pas de type arthritique, et un syndrome biologique inflammatoire évocateur même quand il n'est pas complet. Notons à ce sujet que le typage du streptocoque qui peut parfois aider au diagnostic en mettant en évidence un des groupes du streptocoque A, n'est pas recherché actuellement par nos laboratoires.

Cet examen, pourrait s'il était fait à grande échelle, nous faire découvrir encore plus de rhumatisme articulaire aigu qu'on ne le fait actuellement.

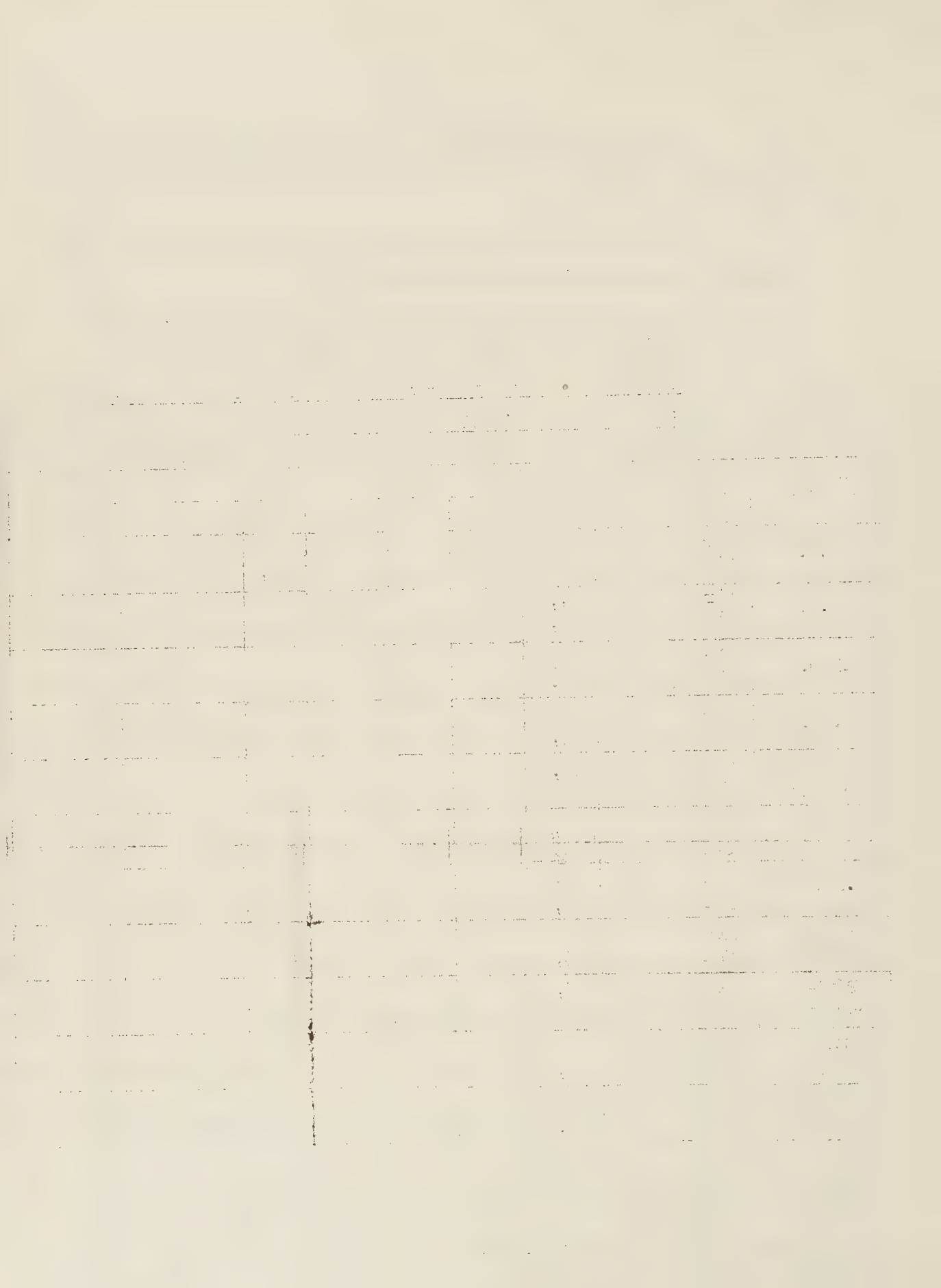
Maladie MALADIE CARDIAQUE ET CHRONOLOGIE DES RECURENCES

Les atteintes cardiaques sont observées tout au moins chez nos malades dans un grand nombre de cas au cours de la première crise de rhumatisme articulaire aigu.

On relève en effet pas moins de la moitié des cas : 68 sur 165 récurrences pour la première crise. (tableau n° 7)

Fréquence des atteintes cardiaques en fonction de la date d'apparition de l'activité rhumatismale

Atteinte cardiaque	Nombre de récurrences (1° - 2° crise)		%	P r o p h y l a x i e					
				Parf.	%	Imparf.	%	Non faite	%
I.M.	1ère	33	38,2	12	36,3	11	33	10	30,3
	2ème	13	28,2	1	7,6	12	92,3	0	
R.M.	1ère	1	1,1	1					
	2ème	3	6,5	2		1			
D.L.M.	1ère	9	10,4	3		4		2	
	2ème	3	6,5			2		1	
DL.Ao.	1ère	0							
	2ème	2	4,3			1		1	
RAA sans cardite	1ère	17	19,7	3	17,6	9	52,9	5	
	2ème	4	8,6			2		2	
IM + I.Ao	1ère	4	4,5	1		3			
	2ème	4	8,6			3		1	
I.Ao.	1ère	2	2,3	1		1			
	2ème	2	4,3			2			
I.Ao + RM	1ère	0							
	2ème	2	4,3			2			
Péri-cardite	1ère	3	3,4			2		1	
DLM-DL.Ao.	1ère	0							
	2ème	2	4,3			2			
DLM + CIV	1ère	0							
	2ème	1	2,1			1			
DL.Ao + RM	1ère	1	1,1					1	
	2ème	0							
DL.Ao + IM	1ère	1	1,1	1					
	2ème	2	4,3			2			
DLM + I.Ao.	1ère	1	1,1	1					
	2ème	4	8,6	1		3			
IM + Péri-cardite	1ère	6	6,9	2		2		2	
	2ème	2	4,3			1		1	



Les atteintes cardiaques sont également observées au cours de la deuxième récurrence, mais à un degré moindre; 42 cas sur 165. Ceci rejoint par contre, les données classiques : l'avenir du rhumatisme articulaire aigu se joue au cours des premières crises (tableau n° 8).

Tableau n° 8

Atteinte cardiaque	Nombre de récurrences (1ère et 2ème crise)	P r o p h y l a x i e						
		%	Parf.	%	Imparf.	%	Non faite	%
IM + RAo.	1ère 1 2ème 0	1,1			1			
IM + IT	1ère 2ème 1	2,1			1			
Péricardite + IAo.	1ère 0 2ème 1	2,1			1			
R.A.A. + grossesse	1ère 1	1,1					1	
Myocardite	1ère 1	1,1			1			
Myocardite +IM	1ère 1	1,1			1			
IAo + IM Endocardite	1ère 1	1,1			1			
DLM + IT	1ère 2 2ème 0	2,3			2			
RAA + Canal AV	1ère 1	1,1			1			
Total	1ère 86 2ème 46		29		75		28	

A partir de la troisième crise, les atteintes cardiaques sont moins fréquentes (tableau n° 9).

Tableau n° 9

Atteinte cardiaque	Nombre de récu- rences (3ème -4ème- 5ème - 6ème crise	%	P r o p h y l a x i e					
			Parf.	%	Imparf.	%	Non faite	%
IM	3ème 1						1	
RM	3ème 3				1		2	
D L M	3ème 2						2	
	4ème 2						2	
RAA sans car- dite	3ème 2						2	
IM + IAO	3ème 3				1		2	
	4ème 1						1	
	5ème 3				2		1	
	6ème 1						1	
I. Ao.	3ème 1						1	
DLM + DLAo	3ème 1				1			
DLAo + IM	3ème 3				2		1	
DLM + IAO	3ème 1						1	
	4ème 1						1	
	6ème 1						1	
IM + péricardite	3ème 1						1	
Péricardite +DLM	3ème 1				1			
DLM + IAO + endocardite	3ème 1				1			
DLM + IT	3ème 1						1	
Total	3ème 21		0		9	5,4	21	12,7
	4ème 4							
	5ème 3							
	6ème 2							

Nous avons observé :

- 19 atteintes cardiaques à la troisième crise
- 4 atteintes cardiaques à la quatrième crise
- 3 atteintes cardiaques à la cinquième crise
- 2 atteintes cardiaques à la sixième crise.

Les atteintes cardiaques observées surtout au cours de la première crise et de la deuxième crise sont avant tout l'IM et l'IAo.

- IM :

- . 33 cas sont observés au cours de la première crise
- . 13 cas sont observés au cours de la deuxième crise

- IM associée :

- . 14 cas au cours de la première crise
- . 9 cas au cours de la deuxième crise

- IAo : . 2 cas au cours de la première crise

- . 2 cas au cours de la deuxième crise

- IA● associée : 8 cas au cours de la première crise

- . 15 cas au cours de la deuxième crise.

Cependant, il faut accueillir ces chiffres avec le maximum de réserve car l'on observe des RM et même des RAO dès la première crise. Ce qui apparait en contradiction avec toutes les données actuelles.

Si bien, qu'il nous est impossible de savoir si toutes ces manifestations cardiaques sont en fait observées dès la première crise, ou si elles ne sont pas apparues après une crise de rhumatisme articulaire aigu passée inaperçue.

Ce que l'on peut dire, c'est que nos malades hospitalisés dans leur majorité, le sont quand ils ont déjà une atteinte cardiaque.



Ce qui confirmerait ce que l'on sait déjà, à savoir que les malades n'acceptent d'être hospitalisés que lorsque leur état est grave. Ceci est confirmé par le stade avancé de leur cardiopathie au moment de leur hospitalisation. 59, soit 35,75 % de nos malades sont hospitalisés au stade III (dyspnée intense et activité considérablement limitée) et 80 malades soit 48,4 % sont vus au stade II (tableau n° 10).

Tableau n° 10

STADES FONCTIONNELS	TOTAL	POURCENTAGE
(I) Absence totale de dyspnée CVR sans restriction de l'activité	21	12,72
(II) Dyspnée modérée Activité légèrement modérée	80	48,4
(III) Dyspnée intense Activité considérablement limitée	59	35,75
(IV) Dyspnée de décubitus Impotence fonctionnelle	1	0,6

Ceci est également confirmé par l'augmentation du volume cardiaque.

La dilatation cardiaque est retrouvée chez 74 malades.

Nous notons :

- Une cardiomégalie modérée (+)	:	45 fois
- une cardiomégalie ++	:	17 fois
- une cardiomégalie +++	:	11 fois
- une cardiomégalie ++++	:	1 fois

La cardiomégalie existe dans 44,85 % des cas.

Elle est nette chez 39 malades en activité rhumatismale, soit 23,6 %.

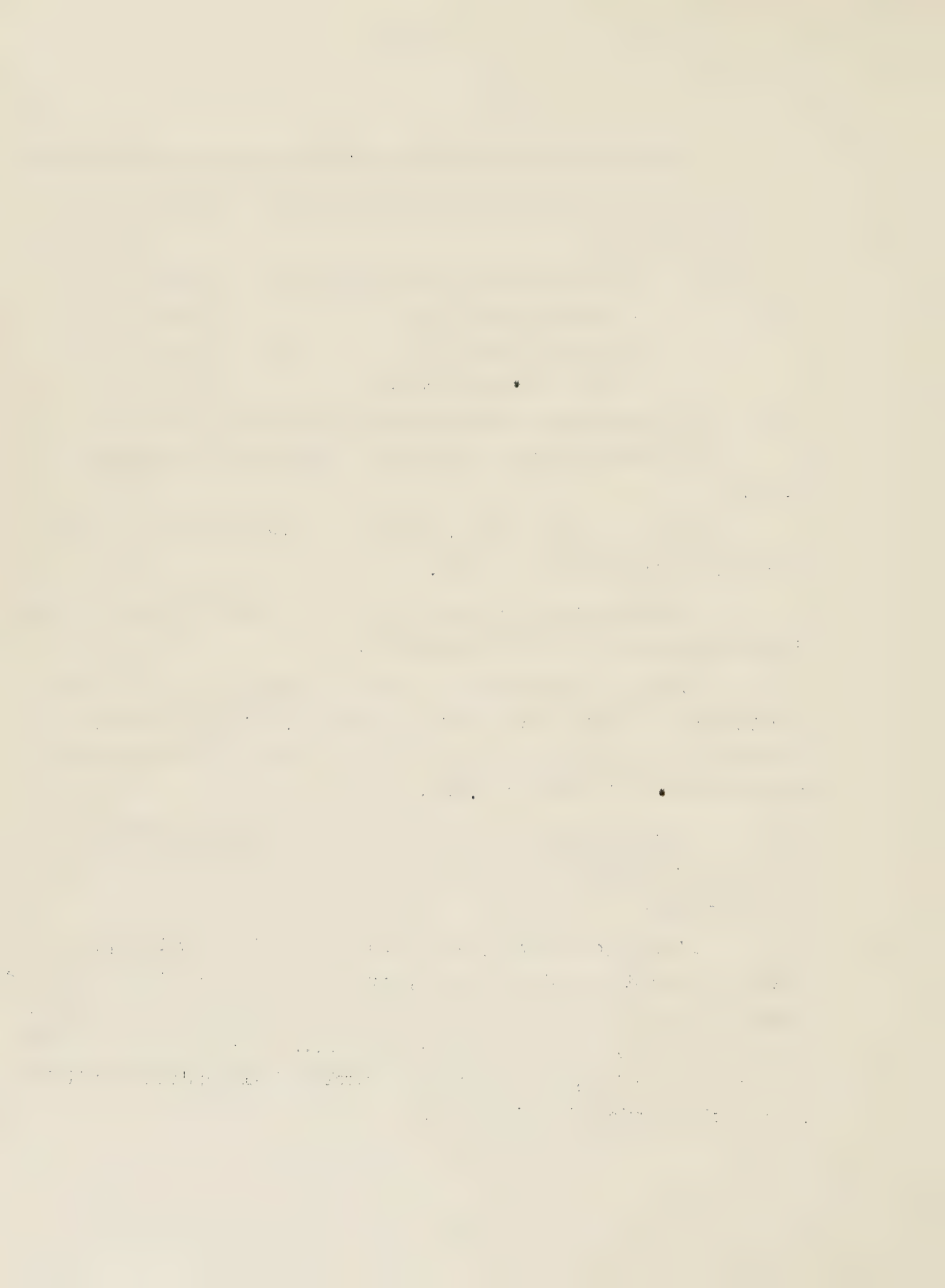
Chez nos malades, cette cardiomégalie extrême est retrouvée avec le maximum de fréquence dans les DLM.

L'augmentation du volume cardiaque est considérée comme un élément d'appréciation de gravité des cardiopathies.

" Ceux qui commencent leur carrière rhumatismale avec un fort élargissement de la silhouette cardiaque vont mal ,et il est inhabituel d'atteindre la trentaine pour les malades qui dépassent l'adolescence avec un très gros cœur " (BLAND et JONES).

Pour MAY WILSON, un enfant qui a fait des signes de défaillance par cardite rhumatismale a deux chances sur trois de ne pas atteindre la deuxième décennie.

D'une façon générale, quand existe une atteinte cardiaque, les crises de rhumatisme articulaire aigu, aggravent cet état cardiaque en faisant apparaître des complications, telles que l'endocardite bactérienne, la fibrillation auriculaire, la maladie thrombo-embolique... et l'on peut même observer au cours de ces crises, des complications mortelles telles qu'on les voit dans le rhumatisme articulaire aigu malin.



Dans notre série, nous avons relevé 5 décès soit 3,03 (tableau n°11) survenus chez des jeunes dont l'âge se situe entre 17 et 29 ans et dont l'atteinte cardiaque est mitrale (DLM).

Tableau n° 11

S E X E	NOMBRE DE DECES	POURCENTAGE
Femmes	3	1,81
Hommes	2	1,2
Total	5	3,03

Les complications qu'on a pu observer sont :

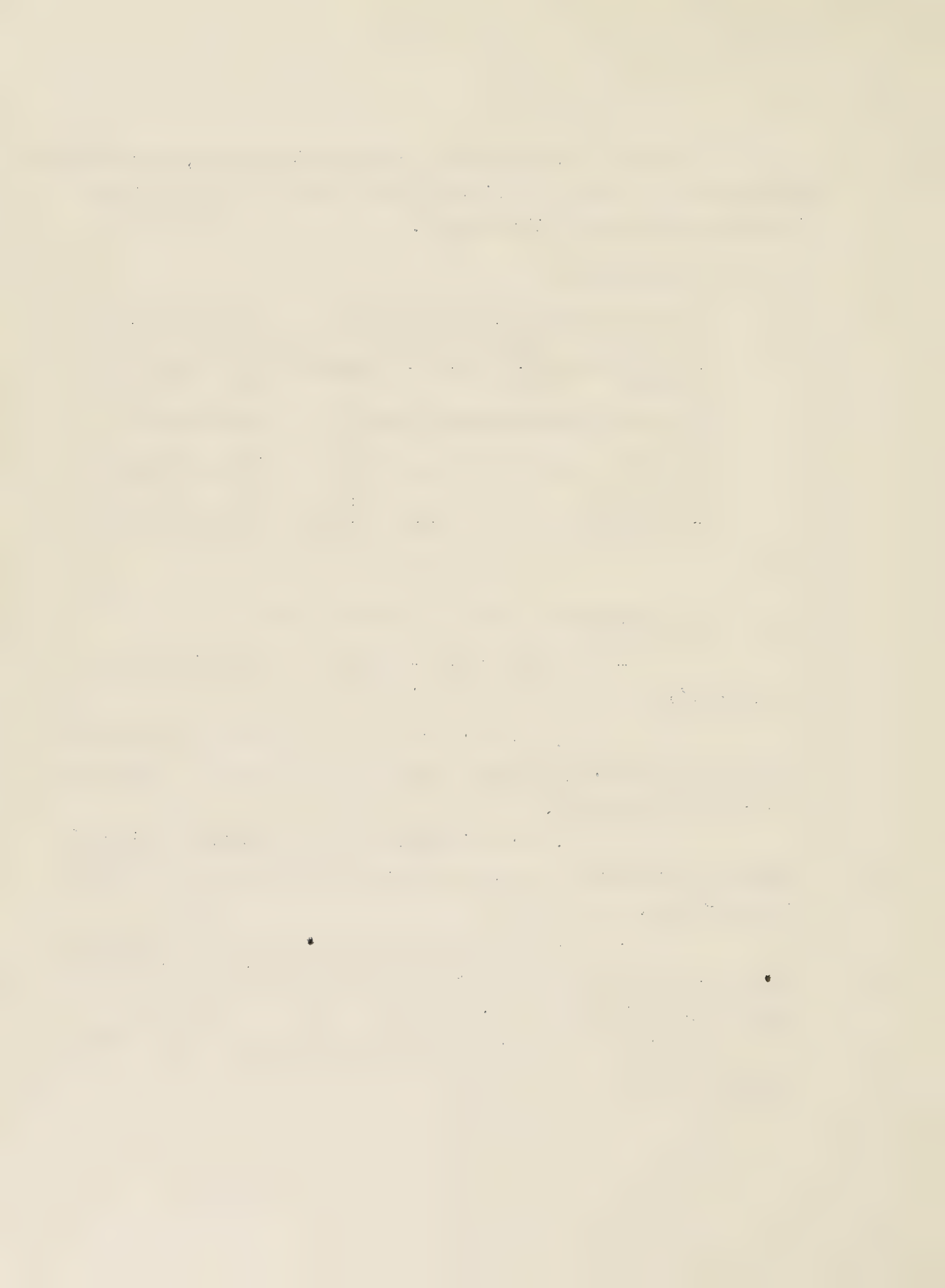
- la maladie thrombo-embolique : 5 cas, soit 3 % des récurrences, dont :

. 1 cas d'hémiplégie chez un homme de 44 ans ayant présenté un RM avec HTAP, arythmie complète par fibrillation auriculaire et bloc AV du 3ème degré.

. 1 cas d'hémiplégie avec diminution de l'acuité visuelle par thrombose de la veine centrale de la rétine chez une jeune fille de 17 ans.

. Chez 3 de nos malades on note la modification du thrombo-élastogramme qui montre une augmentation de l'IPT supérieur à 50 signant une hypercoagulabilité.

La fibrillation auriculaire est apparue chez 6 de nos malades présentant une DLM.



Nous avons rencontré des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire chez 36 de nos malades, soit 21,82 %.

- 30 malades ont présenté un bloc AV du premier degré
- 4 malades ont présenté un bloc AV du deuxième degré
- 2 malades ont présenté un bloc AV du troisième degré.

L'endocardite bactérienne d'OSLER est retrouvée 4 fois. Nous n'avons pas noté de décès par endocardite bactérienne.

Prophylaxie et atteinte cardiaque

D'une manière générale, on peut dire que dans la majorité des cas, la prophylaxie a été imparfaite voire inexistante.

- 75 de nos malades ont eu une prophylaxie imparfaite
- dans 28 cas, elle n'a pas été faite.

Ceci est d'autant plus grave que cela a été observé chez des malades hospitalisés, conscients des dangers de leur cardiopathie, de la gravité de leur affection et des risques ultérieurs qu'ils encourent.

Chez nos malades hospitalisés un gros effort est entrepris dans la détection et la prévention des foyers infectieux (caries dentaires et sphère ORL) mais cela demeure insuffisant.

Bilan ORL et Odontostomatologique

Tableau n° 12

Bilan ORL et Odontostomatologique	Références	Pourcentage
Bilan (+)	77	45,6
Bilan (-)	2	1,2
Bilan non fait	86	51,5



Car sur l'ensemble de nos malades en activité rhumatismale, 79 bilans ORL et Odontostomatologiques ont été faits, dont 2 se sont avérés négatifs (tableau n° 12).

Ces bilans ont révélé :

- 18 amygdalites
- 8 foyers infectieux dentaires
- 58 polycaries
- 2 sinusites
- 2 otites.

Mais ce qui frappe dans la moitié des cas (86 malades soit 51,5 %, voir tableau, c'est que les bilans n'ont pu être réalisés soit par encombrement des services d'ORL ou de stomatologie, soit à cause de la sortie prématurée des malades.

Ceci montre que la prophylaxie (à l'hôpital dans une moindre mesure) n'est pas entreprise d'une façon cohérente et efficace, sans doute par insuffisance des centres de Stomatologie et d'ORL, mais aussi par un manque d'assiduité chez les malades.

Cela explique encore, le nombre élevé de rhumatisme articulaire aigu, et la fréquence des lésions cardiaques, surtout lorsqu'on sait que nos malades vivent en des situations socio-économiques très précaires.



// COMMENTAIRES ET //-SSAI DE LUTTE CONTRE LE R. A. A.

Ce qui ressort d'emblée de ces 165 cas, est l'extrême jeunesse des sujets atteints de rhumatisme, et il ne faut pas chercher comme on l'a supposé dans certains travaux, une prédisposition du myocarde algérien au streptocoque, mais uniquement le résultat de conditions socio-économiques encore précaires pour la majorité de nos malades.

Actuellement tous les auteurs accordent aux facteurs socio-économiques un rôle prépondérant dans la genèse du rhumatisme articulaire aigu.

Dans une étude faite à CONSTANTINE et portant sur 1.406 cardiaques hospitalisés de 1957 à 1960, G. CAILLOT relève 510 cardites rhumatismales dont 491 chez les malades de tous âges.

- 50 % ont moins de 20 ans

- 116 étant des enfants de 5 à 15 ans

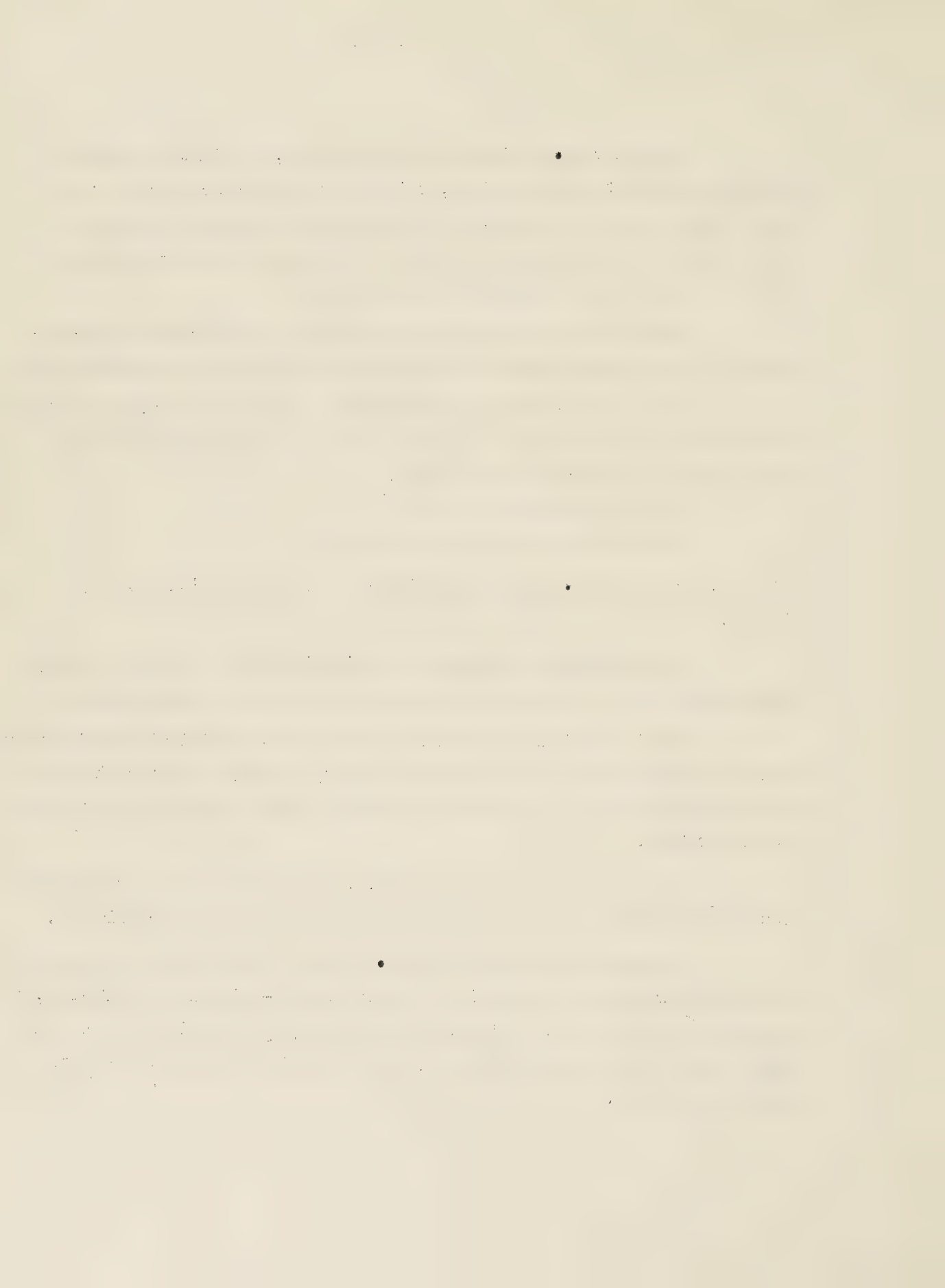
Donc 33,8 % des cardiopathies rhumatismales intéressent l'enfant de 5 à 15 ans.

A la Clinique de Pédiatrie de l'hôpital Parnet de 1964 à 1966, 86 enfants âgés de 3 à 15 ans sont hospitalisés pour maladie rhumatismale.

Ceci est d'ailleurs confirmé par des études similaires qui ont été faites dans des pays en voie de développement, qui payent un lourd tribut à la maladie, alors que dans les pays riches, cette maladie a disparu ou est en voie de disparaître.

Dans les grandes villes des U.S.A., les cardiopathies valvulaires rhumatismales représentent 15 à 25 % du total des affections cardiaques.

Remarquons également et toujours dans le même ordre d'idée que le rhumatisme articulaire aigu existe à l'état endémo-épidémique en ALGERIE, et bien que cela soit rare, il n'épargne pas les enfants de moins de 5 ans (dans notre étude 5 enfants sont âgés de 4 ans, 1 est âgé de 3 ans), et les sujets de plus de 30 ans.



Dans une récente thèse (FATNASSI 1973), il a été colligé : 17 cas de CVR en activité chez l'adulte de plus de 30 ans. L'atteinte cardiaque a été retrouvée dans 48 % des cas. Ce chiffre s'il est inférieur à celui des cardites rhumatismales chez l'enfant n'en demeure pas moins élevé, et nous incite à être aussi vigilant chez l'adulte que chez l'enfant.

La fréquence des atteintes cardiaques s'explique non seulement par des conditions socio-économiques précaires, mais aussi par l'absence d'une prophylaxie régulière et parfois hélas par l'insuffisance du traitement de la crise rhumatismale, qui bien souvent est suivi de manière anarchique.

Nous reviendrons plus loin sur le schéma thérapeutique, qui nous paraît devoir être appliqué.

Le traitement et la prophylaxie des récurrences rhumatismales sont importants, car l'on sait, que les récurrences peuvent se compliquer de lésions cardiaques, ou aggraver des anomalies valvulaires préexistantes.

Dans notre étude nous avons relevé qu'un grand nombre de nos malades ignorent cette prophylaxie. Les foyers infectieux notamment stomatologiques et O.R.L. ne sont pas traités. Aussi, on comprend aisément que les rechutes soient fréquentes, et les atteintes cardiaques plus importantes.

Les infections doivent être traitées à fortiori chez les sujets ayant des antécédents de rhumatisme articulaire aigu qui peuvent faire une récurrence lorsqu'ils ont une infection à streptocoque.

En effet STOLLERMAN indique que la fréquence des récurrences rhumatismales après une infection streptococcique est de 10 % chez l'ancien rhumatisant à coeur indemne, de 27 % chez l'ancien rhumatisant à coeur lésé mais non augmenté de volume, et de 43 % lorsque le volume cardiaque est augmenté.

KUTTNER a calculé que le risque d'atteinte cardiaque au cours d'une deuxième crise de maladie rhumatismale passait de 25 % chez un sujet à coeur préalablement indemne, à 75 % lorsque le coeur avait été lésé par la première crise.

Les rechutes rhumatismales sont les sources d'atteintes cardiaques. C'est donc à ce niveau qu'il faut agir, et les expériences ont montré comme le soulignait MOZZICONACCI que : " Lorsqu'une prophylaxie est prolongée, les rechutes disparaissent pratiquement ".

Actuellement en ALGERIE, tout contrôle périodique médical ou biologique est illusoire, et la prophylaxie dans bon nombre de cas est aléatoire.

Cela tient à des raisons multiples :

- Ignorance des malades qui n'évaluent pas exactement l'importance des risques qu'ils encourent, ni la gravité de leur affection, ni l'intérêt du traitement.

- Difficulté ou impossibilité de trouver les conditions techniques nécessaires à la réalisation du traitement, pour des raisons d'éloignement ou d'insuffisance des moyens médicaux, mais également par manque de coordination entre les différents organismes s'occupant du R.A.A.

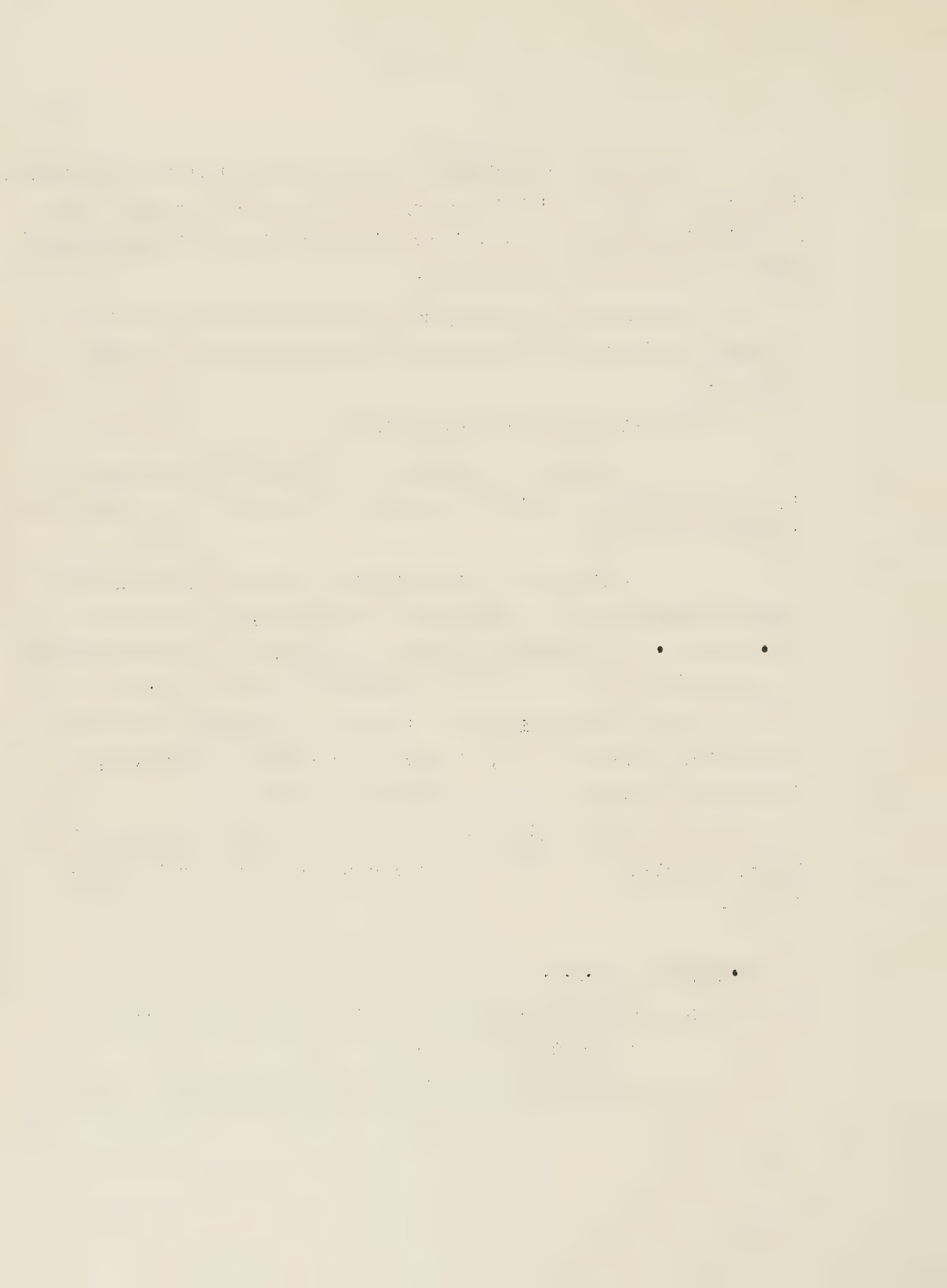
Donc il devient impérieux d'adopter un programme de lutte contre le rhumatisme articulaire aigu, qui devra tenir compte des structures, de l'encadrement sanitaire et de la mentalité des malades.

Ce programme aura pour objectif de développer la prophylaxie du rhumatisme articulaire aigu et de lutter contre les cardiopathies rhumatismales.

I - Prophylaxie du R.A.A.

On peut envisager cette lutte suivant deux fronts successifs :

- 1) Traitement de la crise
- 2) Prophylaxie des récurrences rhumatismales.



1) Traitement de la crise

De grands progrès ont été réalisés au cours des dernières années dans la thérapeutique de la maladie de BOUILLAUD, et dans la prévention de ses séquelles cardiaques.

Emploi des antibiotiques dans le traitement des angines streptococciques, des corticoïdes lors des crises déclarées, des pénicillines à action prolongée dans la prévention des rechutes.

L'action bénéfique de la corticothérapie au cours des crises déclarées, se fera sur les signes fonctionnels (arthralgies en particulier), sur les signes généraux (fièvre, asthénie, vitesse de sédimentation), mais aussi sur la prévention des cardites et des séquelles cardiaques.

Les impératifs de la corticothérapie sont la précocité, l'intensité et la durée suffisante de son emploi.

L'intérêt des fortes doses de deltacortisone (2 mg par kg au minimum) au début du traitement a été rappelé récemment par NOUAILLE, JULIEN MARIE et coll. La durée suffisamment longue du traitement (environ 2 à 3 mois) est imposée par l'évolution même de la maladie, un arrêt trop rapide risquant d'entraîner une rechute.

Si l'on veut prévenir la constitution de lésions cardiaques définitives, il faut considérer le traitement du rhumatisme articulaire aigu comme une véritable urgence médicale.

C'est sur cette notion trop souvent méconnue que nous voudrions insister.

Le traitement du rhumatisme articulaire aigu, fait appel à deux groupes de médicaments : des médicaments antiinflammatoires (corticoïdes, salicylés et produits analogues) et des médicaments anti-infectieux (Pénicilline essentiellement).



Les premiers sont actifs sur la crise aiguë et leur efficacité a été confirmée par l'expérience.

Les seconds sont destinés à la prophylaxie des rechutes et leur activité, fondée sur leur pouvoir antistreptococcique, s'est vue confirmée par le succès de leur action préventive.

Le traitement devra être standardisé. Nous proposons notre schéma thérapeutique qu'on pourrait étendre à tout le territoire national.

Schéma thérapeutique de la crise de rhumatisme articulaire aigu préconisé au cours des différentes tables rondes sur le RAA tenues à l'échelon national ou maghrébin.

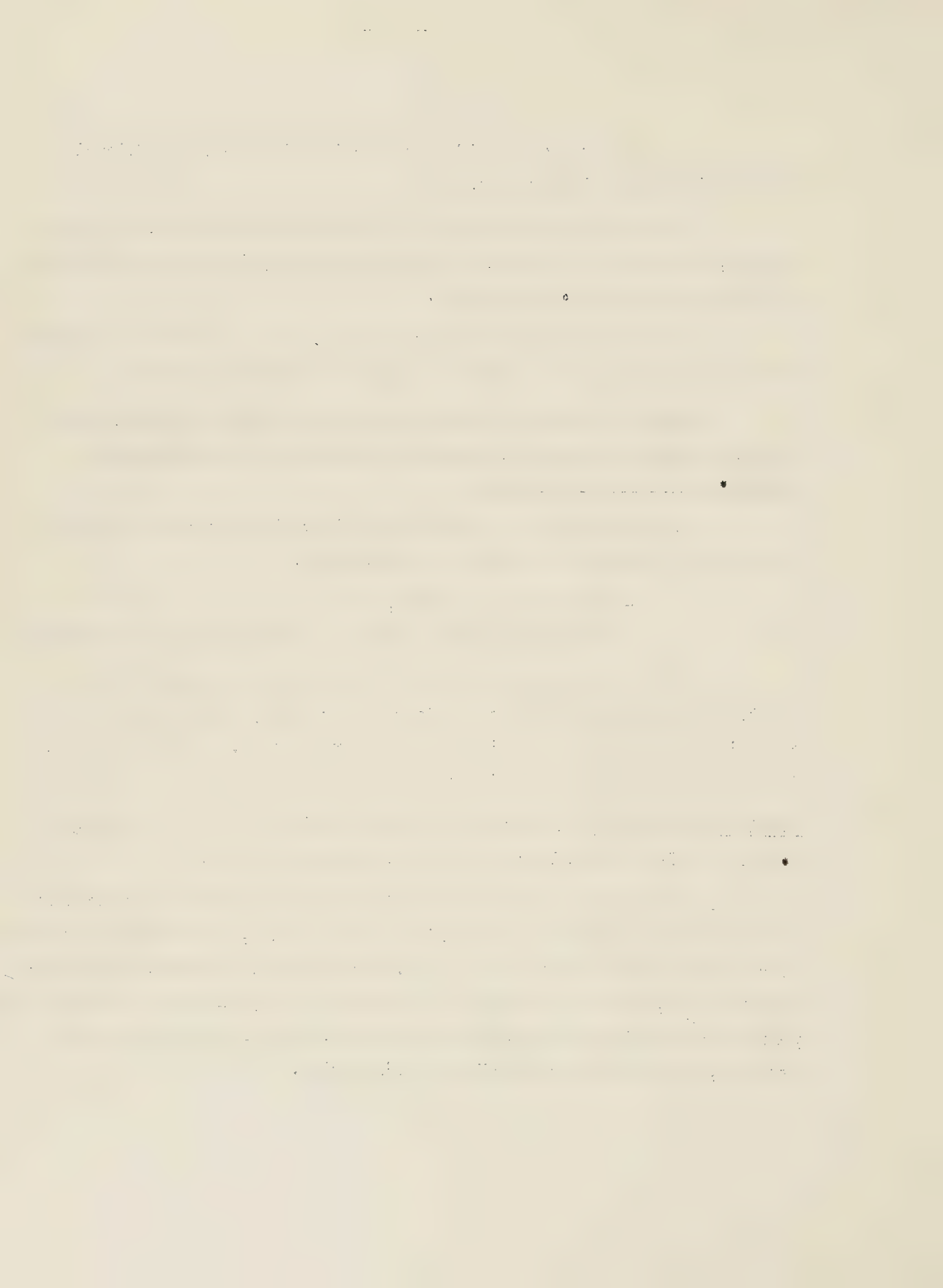
Le traitement de la crise du RAA devra être précédé chaque fois que cela est possible d'un bilan qui comprendra :

- VS, fibrinogène, ASLO, CRP
- Toutes les semaines faire une vitesse de sédimentation (VS).

Pour le traitement proprement dit, adopter le schéma suivant : au début, 2 mg par kg de poids et par jour de Cortancyl, (sans dépasser 60 mg chez l'enfant et 80 mg chez l'adulte) pendant 15 jours. Au terme de ces 15 jours, 2 cas peuvent se produire :

première éventualité : la vitesse de sédimentation revient à des chiffres normaux (égale ou inférieure à 10 mm à la première heure).

On baisse les doses progressivement pour réaliser un traitement de 6 semaines en descendant par palier de une semaine, la différence des doses entre chaque palier étant de 10 à 5 mg. Par exemple : on donnera 60 mg pendant 15 jours, puis 50 mg pendant une semaine, 40 mg pendant une semaine, 20 mg pendant une semaine, 10 mg pendant une semaine. Quand la dose de 20 mg est atteinte, on ajoute aux corticoïdes de l'Aspirine.



L'Aspirine sera donnée progressivement au fur et à mesure que celle des corticoïdes sera diminuée pour atteindre 5 grammes chez l'enfant et 6 grammes chez l'adulte.

Après l'interruption des corticoïdes on maintiendra une cure d'entretien d'Aspirine de 2 à 3 grammes durant un mois.

Deuxième éventualité : au bout de 15 jours la vitesse de sédimentation est supérieure à la normale. La dose initiale doit être maintenue voir renforcée jusqu'à l'obtention du résultat désiré.

Par ailleurs il faut associer à la corticothérapie :

- une cure de Pénicilline (un million matin et soir) pendant 15 jours, puis donner pendant le traitement :

- . un régime sans sel strict,
- . un gramme de potassium pendant toute la durée du traitement aux corticoïdes, et chez les enfants qui le nécessitent on peut ajouter des cures de calcium buvable qu'on fera précéder de l'administration d'une seule ampoule de Stérogyl.

Après les 15 jours de Pénicilline on prendra le relais avec l'Extencilline à raison de 600.000 U. I.M. tous les 15 jours pour les enfants et 1.200.000 tous les 21 jours pour les adolescents et les adultes.

L'Extencilline sera administrée durant une période de 5 ans après la première atteinte s'il n'y a pas de cardite. En cas de cardite poursuivre jusqu'à 25 et même jusqu'à l'âge de 30 ans.

Par ailleurs, il importe de nettoyer tous les foyers infectieux (soins dentaires, O.R.L.) et d'expliquer aux parents et aux malades les dangers de ces sources d'infection.

2) Prophylaxie des récurrences rhumatismales

Elle comprendra la prévention de la première crise et la prévention des rechutes.

La meilleure manière d'éviter le rhumatisme et ses complications est de prévenir l'apparition de la première crise.

Prévention de la première crise

- Prévention individuelle, se résumant dans le traitement systématique par la Pénicilline des angines streptococciques.

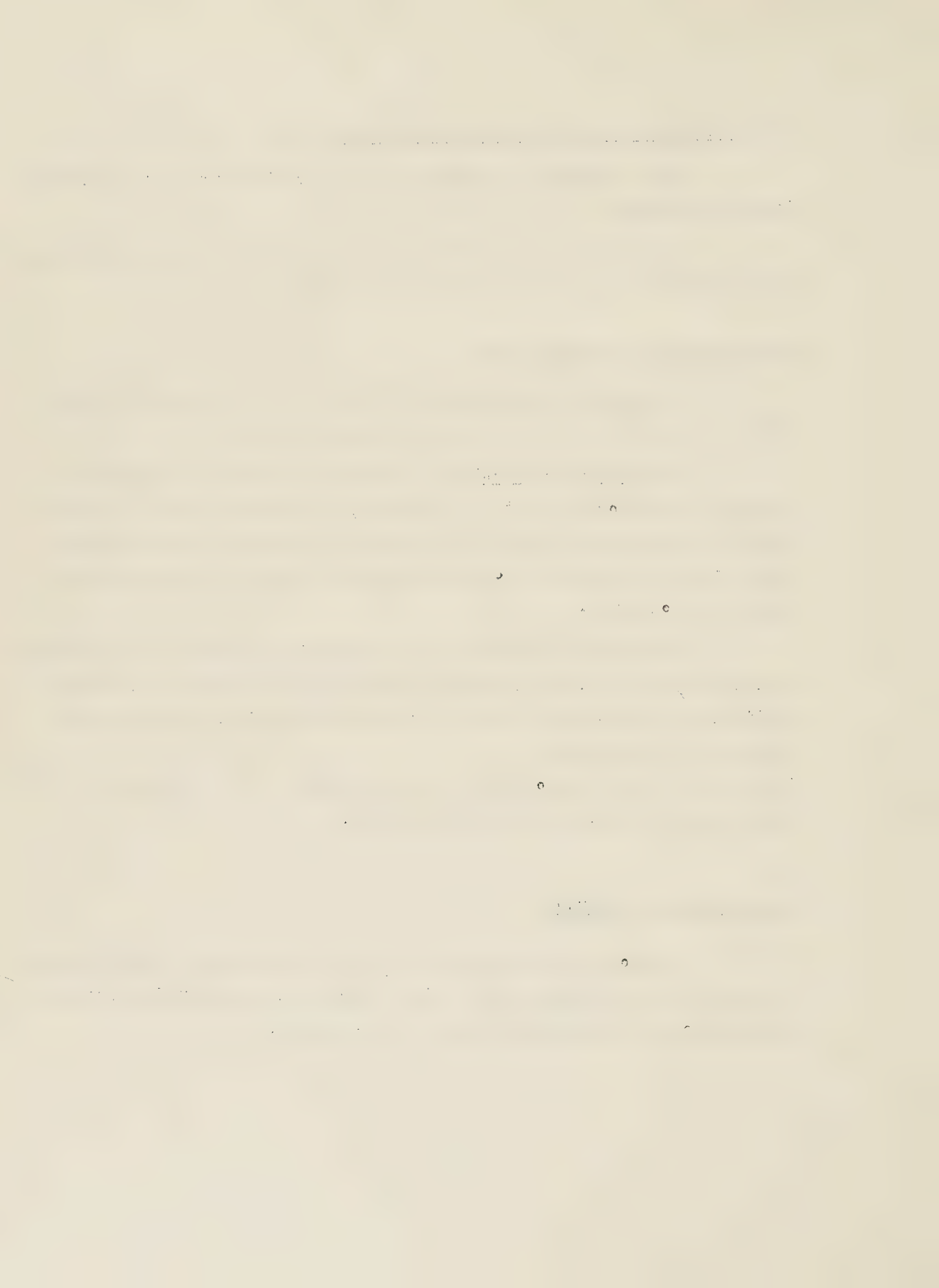
- Prévention collective : consistant à enrayer les épidémies d'angines streptococciques et de scarlatine, en soumettant toute la collectivité à un traitement Pénicillinique par voie buccale, à doses thérapeutiques pour les malades, et prophylactiques pour les sujets bien portants, exposés à la contagion.

En ALGERIE, l'importance de la population infantile et la fréquence des rhino-pharyngites, nous laissent supposer que cette façon de procéder aboutirait à un très grand nombre de traitements abusifs, déterminant des dépenses trop importantes.

C'est plutôt vers l'amélioration de la réalisation d'une prophylaxie de la rechute que les efforts doivent être dirigés.

Prophylaxie des rechutes

L'emploi des antibiotiques à titre prophylactique vise à prévenir les rechutes de la maladie, c'est à dire empêcher une implantation nouvelle de streptocoques hémolytiques dans le rhino-pharynx.



De petites doses de Sulfamides ou de Pénicilline suffisent à cet usage; une pénicillinémie de 15 milliunités par millilitre permet d'obtenir ce résultat. Le but à poursuivre est de maintenir de façon continue et très prolongée cette minime concentration d'antibiotiques pour assurer une protection durable et permanente.

Les médications

Nous disposons essentiellement, outre les Sulfamides dont l'utilisation est délicate, des Pénicillines et des Cyclines.

Les Pénicillines buccales bien que donnant des résultats satisfaisants, présentent l'inconvénient d'être l'objet d'oublis fréquents de la part d'un patient mal surveillé. Elles donnent aussi quelques rares accidents allergiques.

La Benzathine Pénicilline (Extencilline) est maintenant généralement appliquée dans la prophylaxie des rechutes. L'injection de 1.200.000 unités toutes les trois semaines chez les sujets ne présentant pas de cardiopathie décompensée, et tous les 15 jours chez les cardiaques décompensés, assure un taux de Pénicillinémie suffisant. Cette méthode peu coûteuse et susceptible d'être aisément contrôlable, doit être poursuivie pendant au moins cinq ans chez les sujets à coeur normal, ou dont le coeur est redevenu normal après une cardite.

" Il semble que passé ce délai, les risques de nouvelle crise soient atténués, même si après l'arrêt de la prophylaxie le sujet refait une infection à streptocoque hémolytique " (MOZZICONACCI).

Mais chez les sujets porteurs d'une cardiopathie, ce traitement doit être poursuivi aussi longtemps que possible, principalement chez les mitro-aortiques particulièrement sensibles aux infections, et à plus forte raison, si la cardite est importante.

Certaines précautions doivent être prises pour éviter les accidents dus à l'emploi de la Pénicilline.

Les accidents du traitement pénicillinique

Rappelons les résultats d'une étude faite par M. GAUTIER, J. FIDELLE et Y. DAGONET sur 47.500 injections.

La Pénicilline buccale donne des incidents rares et à type d'éruptions. Leur fréquence n'exède pas 0,5 %.

La Benzathine Pénicilline occasionne des incidents moins rares; les accidents graves restent exceptionnels mais existent.

Parmi les incidents, les réactions locales douloureuses avec fièvre ont été retrouvées dans 10 cas sur 1.400 injections.

Les éruptions sont apparues après 20 injections sur 23.000.

Les réactions fébriles surviennent avec une fréquence de 1 à 6 % des cas; et peuvent imposer l'arrêt des injections.

Toutefois, le risque de survenue d'accidents graves tel que choc, devront faire respecter certaines précautions :

- éviter les injections de Benzathine-Pénicilline chez les grands cardiaques, c'est à dire les sujets ayant une atteinte cardiaque évolutive, une atteinte valvulaire importante, un gros coeur ou des signes de défaillance cardiaque.
- Eviter les injections chez les allergiques, sujets atteints d'asthme, de rhume des foins, d'urticaire, d'eczéma, ou de tout autre accident allergique.

En pareil cas, la voie buccale, représente une solution de remplacement.

L'Extencilline reste cependant la médication de choix.

" Il faut retenir qu'en cas d'incidents, la poursuite du traitement pénicillinique, même par voie buccale, comporte un risque qui doit être murement pesé et mis en balance avec la gravité de la maladie, spécialement dans les grandes cardites " (MOZZICONACCI).

Quoi qu'il en soit, l'Extencilline reste la médication de choix, peu coûteuse, et adaptée à une population dont l'assiduité au traitement peut varier. La prophylaxie des récidives comporte par ailleurs le traitement des angines, des caries dentaires et la cure des foyers infectieux sinusiens ou amygdaliens.

Traitement des angines

La survenue d'une angine est le principal danger auquel est exposé un convalescent de rhumatisme articulaire aigu.

S'il s'agit d'une angine à streptocoque du groupe A, elle est susceptible d'entraîner une rechute rhumatismale dans 50 % des cas.

En principe, la prophylaxie continue évite ce danger, mais elle n'a pas toujours une efficacité absolue, et surtout la protection cesse à la moindre irrégularité dans son application. Le traitement par la Pénicilline de ces angines suffit cependant, dans la majorité des cas, à éviter la complication rhumatismale, à condition d'être appliqué précocement et à dose suffisante (1 à 2 millions d'unités) par jour de Pénicilline ordinaire injectable, ou de Pénicilline buccale, pendant 7 à 10 jours. Cette nécessité est plus impérieuse à l'arrêt de la prophylaxie après les cinq années prescrites : l'expérience a montré que le risque de surinfection streptococcique est alors plus élevé.

Enfin un traitement du même type que celui des angines doit être appliqué aux convalescents de rhumatisme, soumis à un risque accru de contamination streptococcique. C'est le cas des épidémies d'angines streptococciques ou de scarlatine.

Amygdalectomies et soins dentaires

Lorsque les angines sont fréquentes, ou si les amygdales sont volumineuses ou cryptiques, l'amygdalectomie est à conseiller. Elle ne saurait pas cependant être systématiquement étendue à tous les anciens rhumatisants.

Les soins dentaires sont enfin d'une importance extrême : les dents infectées sont souvent un foyer de développement de germes susceptibles de déterminer une endocardite bactérienne et les caries dentaires doivent être, pour cette raison minutieusement soignées. Tout traitement stomatologique, doit être fait sous Pénicilline G (traitement buccal ou intra-musculaire) débutant 24 heures avant l'intervention et se prolongeant durant la semaine suivante. (Il en sera de même pour l'amygdalectomie).

Mais pour que ce traitement soit réalisé, il importe de développer la prophylaxie du RAA, par la sensibilisation de l'opinion publique sur les méfaits de cette affection, et en insistant sur la nécessité des soins dentaires et du traitement de toutes les angines par la Pénicilline pendant cinq jours au moins.

Cette sensibilisation sera plus importante dans les écoles où le dépistage des caries dentaires et leurs soins, seront éventuellement prodigués. Chaque fois qu'un cas de R.A.A. est signalé, la classe serait examinée par une équipe mobile, de façon à détecter les crises épidémiologiques streptococciques.

Une vérification de l'assiduité du sujet au traitement prophylactique permettra de corriger les défaillances, par la mise à jour d'un fichier dans lequel chaque injection d'Extencilline sera mentionnée.

Ce traitement prophylactique sera coordonné par un centre National de lutte contre le R.A.A., qui aura pour rôle de combattre les cardiopathies rhumatismales, et d'étudier l'épidémiologie du R.A.A.

II - Lutte contre le R.A.A. et les cardiopathies rhumatismales

C'est essentiellement l'étude du génie épidémiologique de cette affection.

Cette étude aura pour tâche de dépister les cas de R.A.A. et de les enregistrer.

D'instituer un traitement prophylactique.

De signaler les cas de R.A.A. au centre National du rhumatisme articulaire aigu (C.N.D.R.A.A.), en fonction des signes cliniques et biologiques (il importe de faire une vitesse de sédimentation, des A.S.L.O., et un prélèvement de gorge).

De déclarer les cas de R.A.A. Cette déclaration se fera par :

1) les hôpitaux équipés pour effectuer les différents examens biologiques de R.A.A.;

2) Les laboratoires qui devront signaler au C.N.D.R.A.A., les noms des malades et des médecins (ou organismes) qui leur ont adressé des patients dont le taux d'A.S.L.O. est supérieur à 400, la VS élevée, et chez lesquels un prélèvement de gorge a montré la présence de streptocoque bêta hémolytique.

3) Les praticiens qui seraient tenus de signaler au C.N.D.-R.A.A., tous les noms des malades qu'ils traitent pour cette affection.

Par ailleurs, tous les médecins devront se conformer au même schéma thérapeutique, et adresser à la fin du traitement les malades dans un centre de santé ou dispensaire où ils seront suivis.

Les malades hospitalisés devront obligatoirement être munis d'une fiche de liaison Hôpital-Centre de Santé, qui comprendra le traitement prophylactique à suivre, et les soins O.R.L. et stomatologiques à effectuer.

La prophylaxie doit être régulière, et en cas d'absence, il importe d'en mentionner les raisons.

Les centres de santé qui devront posséder les antibiotiques nécessaires à la prophylaxie, seront tenus de signaler la survenue de toute infection streptococcique, et en cas de rechutes, d'adresser les malades aux organismes qui les ont déjà traité.

Cette surveillance pourrait être complétée par un examen annuel dans un Centre de Cardiologie où serait pratiqué un électrocardiogramme et un téléthorax.

La lutte contre le rhumatisme articulaire aigu, est une entreprise de longue haleine.

Elle nécessite une éducation des parents, des éducateurs, des malades, une prise de conscience par tous les médecins de ce fléau.

C'est pour cela qu'il paraît opportun de réaliser une campagne nationale d'information du public, par (les journaux, la radio, la télévision, affiches et conférences), et des médecins, et de développer l'hygiène dans tous les secteurs et en particulier dans le secteur scolaire.

CONCLUSION

Les activités rhumatismales sont extrêmement fréquentes en ALGERIE. Sur quatre hospitalisés à la Clinique Thérapeutique, un l'est pour activité rhumatismale. Ce chiffre est d'autant plus significatif qu'il s'oppose nettement à ceux d'autres pays tels que la FRANCE, le CANADA et les U.S.A. où le rhumatisme articulaire aigu ne représente pas plus de 1 à 2 % des hospitalisés.

Ceci confirme que le R.A.A. touche les couches socio-économiquement faibles, et écarte l'hypothèse d'une pseudo-prédisposition du myocarde aux infections streptococciques, qui a germé dans l'esprit de " certains " chercheurs il y a quelques années.

D'ailleurs, dans la majorité des cas, nos malades sont issus d'un milieu social déshérité, et il n'est pas étonnant de rencontrer de nombreux hospitalisés provenant de régions pauvres ou des campagnes.

Les sujets jeunes sont particulièrement touchés par cette affection, et ce n'est pas le moindre enseignement que nous retenons de cette étude.

En effet, cette affection frappe surtout le jeune enfant, l'atteignant gravement dès la première crise, le confinant parfois dans un état d'infirmité et l'écartant très tôt de toute activité sociale avec des conséquences désastreuses pour le malade, son entourage, et pour la société qui devra le prendre en charge.

La gravité des lésions cardiaques est observée surtout lors de la première hospitalisation, ce qui met en relief le fait que les malades ne consultent que tardivement leur médecin, mais aussi que cette affection est souvent difficile à reconnaître malgré tous les examens biologiques dont nous

disposons. Bien souvent d'authentiques crises de rhumatisme articulaire aigu se manifestent sans traduction biologique ajoutant à la complexité de l'affection.

Retenons également, que ce sont surtout les premières crises qui sont des pourvoyeuses de valvulopathies, comme il faut retenir également que la survenue de récurrences est due au traitement souvent tardif de la première crise, et surtout qu'aucune mesure prophylactique n'est véritablement mise en oeuvre efficacement (absence de traitement des foyers infectieux O.R.L. et stomatologiques, irrégularité dans l'administration de Pénicilline ou d'Extencilline).

Toutes ces constatations imposent la mise au point d'un programme national de lutte contre le R.A.A. Ce programme devra étendre son activité dans toutes les régions d'ALGERIE avec création de comités locaux de lutte contre le R.A.A. Ces comités veilleront à l'activité des dispensaires où seront donnés tous les soins prophylactiques (principalement, administration de Pénicilline) et si possible soins des foyers infectieux. Ces dispensaires seront en relation constante avec les centres hospitaliers et avec le centre National du R.A.A., qui établira un fichier permettant non seulement de connaître l'épidémiologie exacte de l'affection, mais aussi de donner toutes les directives, afin que le malade soit surveillé régulièrement, et soit mis dans l'obligation de se présenter à des examens périodiques.

Ce programme peut paraître difficilement réalisable dans les conditions actuelles.

Mais de gros progrès peuvent être entrepris dès maintenant, notamment dans le milieu scolaire qui paye un lourd tribut à cette affection.

Une campagne d'information du public et du médecin serait utile afin de sensibiliser l'opinion sur ce grave fléau.

Cette lutte s'impose de toute urgence.

Le R.A.A. peut être combattu efficacement en ALGERIE, et il est de notre devoir d'engager tous nos efforts dans ce programme.

Il faut espérer que les efforts conjugués du secteur sanitaire et du public, puissent triompher de cette affection qui touche un nombre si important de nos jeunes.

) I B L I O G R A P H I E

- 1 - AUDIER M. et LACHARD J. - Les interventions dentaires en cardiologie. Arch. de Med. Gener et Tropic, 41è A. n° 1 (21-28) 1964.
- 2 - AYOUB E.M. and WANNAMAKER L.W. - Evaluation of the streptococcal desoxyribonuclease B and diphosphopyridine nucleotidase antibody tests in acute rheumatic fever and acute glomerulonephritis. Pediatrics, 29 : 527 (1962).
- 3 - BACHMANN G.W., FISTSH H, ACHLEIN Assesment Of Rheumatic activity of acquired valvular lésions by quantitative plasma protein determination UNIV, GRESSEN-SCHWEIZ- MED. W.SCHR 1970.
- 4 - BAUWER W: Connective tissue research and the rheumatic diseases. Arthritis and Rheumat. 2:482, (1959)
- 5 - BEGG, T.B, KERR, J.W;; and KNOULES, B.R : Rheumatic fever in adolescents and adults BRIT-M-J, - 1962-
- 6 - BENACERRAF-A. Benamar. H. RIFFAI- Y- AMAR.-M. SRAIRI AM. FAIVRE (MAROC) Le rhumatisme Articulaire aigu et son traitement à propos de 109 observations) II°- journées Medicales Maghrebines (Mai 1966) Alger
- 7 - BENALLEGUE A. DUBOIS M- S. BENABDELLAH- A REDJIMI S. NAHON. " Fréquence et gravité actuelle de l'infection streptococcique chez l'enfant Algérien. Années 1964-1965" Algérie Médico.Chir .1966 N°3
- 8 - BENALLEGUE A- M.DUBOIS: Importance et caractères cliniques du Rhumatisme articulaire aigu en Pédiatrie Algérienne. (travail de la clinique de Ped. de l'Hôp. Parnet- Alger II° journées Med.Maghreb Mai (1966)

- 9 - BENGHEZAL A- "Considérations sur quelques aspects des Cardiopathies valvulaires Rhumatisales en Algérie- thèse Alger (1965)
- 10 - BERKMANN M., SAFAR Y, Abitteboul J. And BENNETON
Les sequelles articulaires du rhumatisme articulaire aigu
Hôp. Tenon Paris 1970
- 11 - BLAND, E.F: DELINING Severity Of Rheumatt Fever: Comparative study of past four decades. New Angland J.Med., 262: 597, 1960
- 12 - BOISSIERE H- CORONE P- CAGNAT R.- TAOUSS R. " Interêt du traitement d'urgence de la maladie de BOUILLAND par la corticothérapie à dose forte, pour la prévention des sequelles cardiaques". (Annales de Pediatrie 1966 vol 13. N°4)
- 13 - BOUDJELLAB A- TOUMI M. BOUKHROUFA- FEGHOUL- PIVA- REDJEMI- BENGHEZAL- TADEI- SAFAR - Mme SUREAU- "aspects particuliers des Cardiopathies valvulaires rhumatismals en Algérie"- et (résultats d'une enquête preliminaire sur leur fréquence en milieu scolaire d'Alger. Clin. Th. Med. S.Card. CHU d'Alger II° journées Medic. Maghreb Mai 1966
- 14 - BOUDJELLAB A- BOUKHROUFA A- FEGHOUL M- PIVA G- REDJIMI M- TOUMI M- " Bloc Auriculo ventriculaire de degré avancé. Révélateur d'une maladie de Bouilland" (à propos de 3 cas) II° journées Med. Maghreb Mai 1966.
- 15 - BRUETSH, W.L: Rheumatic néphrosclérosis- With spécial référence to rheumatic endartérits- circulation, 32:805 (1965)

- 16 - CAILLOT.G et le BOZEC J.M. (Constantine) Cardiopathies valvulaires Rhumatismales dans le Constantinois . (à propos de 2544 cas traités de 1950 à 1965 par le S.de Card. du C. Hôsp. de Constantine) II^o journées Med. Maghrebines Mai 1966
- 17 - CARAMANIAN M.- Diagnostic Biologique de la maladie rhumatismale Europa Med., 1962, 1-15.
- 18 - CARAVANO, R.- Biologie du Streptocoque du groupe A.
In journées Parisiennes de Pédiatrie- Paris 1969.
(Flamarion, éditeur).
- 19 - CARAVANO- Comment concevoir un programme de lutte contre le rhumatisme articulaire Aigu, dans un pays du Maghreb (Paris- Constantine). II^o journées Med. Magh. Mai 1966
- 20 - CHADUAT Y.- Le R.A.A. de l'Adulte.- concours Med.,
24 Oct 1970, 92, N^o43, 7799-7804
- 21- CHERNYSHEVA RF Blood levels of pyruvic acid, lactic acid and lactate deshydrogenase in Rheumatic fever (RUSSIAN)
Minsk 1971
- 22 - CHERUBIN C.E and New H.C. Sch Publ. Hlth, Infective endocarditis at the presbyterian Hôpital in New York City from 1938 to 1967 Columbia Univ. New-York.
- 23 - CLARKE M; and KHEITH J.D- Atrioventricular Conduction in acute rheumatic fever. Dept- Cardiol- Hosp. Sick child, Toronto (1972)
- 24 - DECKER. J.P. VAN HAWN., Robbins-S.L,- signes d'activité Rhumatismæ dans l'Auric. gauche par la présence de nodules d'Aschoff chez le malade atteint de R.M.,circulation 2,8, 1953.



- 25 - DESCROZAILLES CH., PEYDDIER J., DROUILLAT J.P et DETRAIT C.
Prophylaxie des Endocardites bacteriennes d'origine
dentaire A.O.S. N°94, Juin 1971
- 26 - DESETOGODIS - BOLNICKOM Materijalu- Velnic M. Rheumatic
Carditis in hospital records. Covering a period of ten years
Exerpta Medica - 3502- (1966)
- 27 - DI MAURO S.- Un cas de Cardiopathie Rhumatismale chez un
sujet de 27 ans.- Gaz. Med. Ital; Nov 1967, 126 N°11, 416
- 28 - ELLNER P.D. Diagnostic Microbial. Serv., Columbia Endocarditis
due to groups L. Streptococcus. (Endocardial DISEASE) Univ.
Coll. Phys., New-York 1970
- 29 - FATNASSI S.- Rhumatisme articulaire aigu de l'adulte
(reflexions à propos de 17 cas) thèse Alger 1973
- 30 - FRINSTEIN, A.R, SPANUOLA, M, JONAS, S et al prophylaxis of
recurrent rheumatic Fever. J.A.M.A., 191 : 451, (1965)
- 31 - FEINSTEIN, Spagnolo, Wood and Klenberg. Rheumatic Fever in
children and adolescents: a long term epidemiologic study
of subsequent prophylaxis, streptococcal infections, and
clinical sequelae. Ann. Int- Med.,60 (1964)
- 32 - FERENCZ C. - Le R.A.A. Les populations en danger .- New-York
State J.Med., 1er Août 1968. 68 N°15, 2025-2028
- 33 - FIDELLE J. et P.MOZZICONACCI Les syndromes post Streptoco-
cciques- maladies infectueuses de l'enfant. (Acquisitions
recentes) Flammarion 1971
- 34 - FIDELLE J. Seméiologie de l'atteinte cardiaque post strepto-
coccique. Mal. infect. de l'enfant. Flammarion 1971

- 35 - FIRU. DIACONESCU, HONET, STIEBER, CIONCA et HAGI -
PARASCHIV. Considérations sur la maladie de foyer
dentaire dans les cardiopathies. Rev. de Stomato. 65, N°6
1964.
- 36 - FRIEDBERG. CK: Rheumatic Fever in adult; criteria and
implications. Circulation, 19: 162 (1959)
- 37 - FROMENT. R., LARBREFF., COTTON J.B.- Rhumatisme Cardiaque.-
E.M.C. Coeur et vaisseaux, I. 1967.
- 38 - GAUTIER - Variation de frequence et de gravité du
Rhumatisme articulaire aigu. Journées Pédiatriques, Paris.
1961.
- 39 - GAUTIER M et FIDELLE J.- Rhumatisme Cardiaque de l'enfant-
Encycl. Med.Chirurg., Pédiatrie, 1963, Fasc. 4078 D.10.
- 40 - GIRARDIN F.X.- Les Septicemies d'origine dentaire. A propos
de deux observations d'endocardite d'OSLER- these- Paris
1962, N° 397
- 41 - GOLDSTEIN I-, HALPERN B. et Robert L.,- nouvelles données
sur la pathogénie immunologique du R.A.A. Presse Med.,
1967, 75.5.
- 42 - HASSEL T.A., RENWICK S and stuart K.L.- Rheumatic Fever and
Rheumatic heart disease in Barbados: detection and
prophylaxis 3/5823 (387-389) 1972 . Bridgetown Barbados.
- 43 - HOLMES, M.C., and Williams, R.E.O: Streptococcal infections
among Children in a residential home. I. Introduction and
definitions: the incidence of infection J. Hyg. 56; 43, (
(1958)

- 44 - ISORNI P.H., CHEVALLIER. J., CARDITE Rhumatismale chronique
Relation évolutive entre les deux aspects de la cardite.
Presse Med.45, 1663. (1960)
- 45 - JARS GUY : Contribution à l'étude de la septicité des Apex
dentaires. these pour le Doctorat de 3^e Cycle en chirurgie
dentaire Marseille (1972)
- 46 - JEDIDI- B. HAMZA- R BEN OSMAN- S-BEN MESSAOUDA - H.GHILEB-
H. MAHERZI (Tunis) à propos de 160 cas de rhumatisme
articulaire aigu- Et.Clin. Biol. et Therap. II^e journées
Medicales Maghrebines Mai (1966)
- 47 - JULIEN- MARIE, Leveque B., CORONE P., DEBAUCHEZ C et NIZARD J.
Effet de la Corticothérapie à dose forte sur la prevention des
cardites rheumatismales et de leurs sequelles. Bilan de
40 malades.- Sem.Hop. Paris (Ann.Ped.) (1964)
- 48 - KHATI- BOUCHOUKA- KEDDARI- Mme BERRAH - (Alger) expérience
de la clinique Médicale infantile en matière de rhumatisme
articulaire aigu. (depuis octobre 1962) II^e jour. Med.
Maghrebines (Mai 1966)
- 49 - KUTTNER A. G. : CURRENT Status of steroid therapy in rheum.
Fever. Am. Heart J.,70:147, 1965
- 50 - LABESSE.j-, DAGONET.Y.,POUJADE.L.,COURRAULT.R.,convalescence
et prophylaxie des crises de R.A.A. chez l'enfant, Arc. des
maladies du coeur et des vaisseaux I,94.(1955)
- 51 - MAYER, F.E., DOYLE, E.F., HARRERA, L., and BROWNELL, K.D:
DELINE in severity of initial attack of acute rheumatic
fever. Am..J.Dis.Child.,105:146.(1963)

- 52 - MORTIMER, E.A., Jr., VAISMAN, B.S., Vignani, I.A., eval: the effect of Penicillin on acute rheumatic fever and valvular heart disease. New England J.Med., 260:101, 1959.
- 53 - MOSTEFAI M.C., BABA AMEUR A., BENKHELILA. et LAOUSSADI S.- les troubles de la conduction et de l'excitabilité au cours du R.A.A.- Algérie Médicale, volume VI N°1 (1969)
- 54- MOZZICONACCI P.- LABESSE J. Prophylaxie et prévention du R.A.A. rapport au XVI^e congrès des Pédiatres de langue Française Paris - 1957:
- 55 - MOZZICONACCI P.- table ronde sur l'infection streptococcique et maladie rhumatismale.- Europa Med. 1962 1.5.
- 56 - MOZZICONACCI P. ATTAL " Le rhumatisme articulaire aigu." (Ped. Debré-Lelong Flammarion 1963)
- 57 - MOZZICONACCI P., BALLINI, BINET.N., ORSAUD.E., fréquence des Cardiopathies rhumatismales chez les écoliers Français Ann. de Pédiat. 57, 1966, 1963
- 58 - MOZZICONACCI- C. ATTAL. traitement, prophylaxie et prévention du R.A.A. II^e journées Médicales Maghébines (Alger)
- 59 - MOZZICONACCI P.- table ronde sur l'infection streptococcique In journées Parisiennes de Pédiatrie. Paris, Flammarion, ed., P.381 (1969)
- 60 - NEDKOVA R- (Constantine) Le syndrome de "sténocardie" chez les enfants au cours du rhumatisme articulaire aigu II^e journée Med. Maghébines Mai 1966

- 61 - NIZARD J. - Le traitement hormonal de la maladie de Bouillaud chez l'enfant. Thèse Paris - Juin 1963.
- 62 - OCENA KLINICZNA CZESTOSCI WYSTĘPOWANIA - Clinical evaluation of the incidence of psychic disorders in children with PEPOAPOA fever withart chorea. Pediat. Pol. (1971).
- 63 - OKUNI M. - Dept. Ped., Nihon Univ. Sch. - Problems in the clinical application of revised Jones diagnostic criteria for rheumatic fever. Tokyo (1971).
- 64 - ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE - La prévention du RAA. Troisième rappor technique, 1966.
- 65 - PERNOT C., WORMS A.M., OLIVE D et al. Sect. Cardiol. - Pancardite rhumatismale gravissime du jeune enfant, traitée par entraînement électrosystolique. Hop. Jeanne D'ARC, Nancy (1970).
- 66 - PERRY C.B., - The natural history of acute rheumatism. Annales of the rhaumatic Diseases. 28, 471 (1969).
- 67 - PESNEL G., CORUNE P, FABRE A., CANET J. et LAJOUANINE P. - Formes mineures d'inflammation post streptococcique. (2 observations). Arch.frang.Pediat.,1969, 31, 221.
- 68 - RATTI R. - Pronostic du rhumatisme vrai chez l'adulte (RAA). Praxis, 6 juillet 1967, 56, n° 27, 934-944 (résumé français)
- 69 - RIJKSUNIN - GRONINGEN - Multiple rheumatic valvular heart disease. Afd. Cardiol. Klin.Inw. geneesk. Hart Bull.(1971).

- 70 - SASLAW M.S. and JABLON J.M. - Epidemiology of group A beta-hemolytic streptococci as related to acute rheumatic fever in Miami, Florida. A six year study. Circulation, 21 : 679 (1960).
- 71 - SIAU TH. M. OUCHAREF - RAA et foyers dentaires. Travail de l'Inst. d'Odontostomatologie (Alger) 1966.
- 72 - SIEVERS J. and HALL P. - Heart lab., Dept. Med, gen. Hosp., nalmo. Incidence of acute rheumatic fever. Brit. Heart (1971).
- 73 - SOULIE P., NOUAÏLLE J. - La cardite rhumatismale. Sem. des Hôpitaux., 33-2, 76, (1954).
- 74 - SPINA A., CANNADA E., SILVIA G. and SYRAGUSA G. - Comparison of haptoglobin, C reactive protein, ESR, and leucyte level changes in clinically quiescent rheumatic carditis. Gazz. Med. Ital. (1970).
- 75 - STAMLER J. - Cardiovascular diseases in the united states Am. J. Cardiol., 10-319, (1962).
- 76 - STILLERMAN M.D., and BERNSTEIN S.H. - Streptococcal pharyngitis. Evaluation of clinical syndromes in diagnostic. Am. J. Dis. Child, 101:476 (1961).
- 77 - STOLLERMAN G.H. - Factors determining the attack rate of rheumatic fever. J.A.M.A., 177: 823, (1961).
- 78 - STOLLERMAN G., MARKOWITZ M., TARANTA A., WANNAKER L., WITEMORE E. - Jones criteria (revised) for guidance in the diagnosis of rheumatic fever. Curculation, 1965,32,664.

- 79 - SZEKELY P. - Current incidence of rheumatic fever and the present status of prevention of rheumatic heart disease. In proceedings of the 5 th internation congres of hygiene and preventive medicine. Rome, vol.I., p 119 (1968).
- 80 - SZEKELY P, Richard TURER and LINTON Snaith- Pregnancy and the changing pattern of rheumatic heart disease. British heart Journal (1973).
- 81 - TAHERNIA A.C., MOATAMED F. and SHARIF H. - Some clinical observations on rheumatic fever in childhood. Patterns of the disease as seen in southern Iran. Dept. Ped., Pahlavi univ. Sch. (1971).
- 82 - TAZI A (Maroc) - Retrecissement mitral du jeune. (A propos de 30 cas de 15 ans et au dessous de 15 ans, dont 29 commissurotomisées et un autopsié). II^e journ. Maghrébines (Alger mai 1966).
- 83 - TERAWAKI T., HAYAKAWA K., NIYATA K et al. - Experimental studies on rheumatic fever. Dept. Ped. Fac. Med. Univ. Kagoshima (1971).
- 84 - TZYGANYI A.A., IREHENKO V.N., MOROZOVA L.I. et al - The rôle of the active rheumatic process in disorders of hemodynamics, gaz exchange, acid base balance and water metabolism in patients with mitral heart disease (Russian). Klin. Serd. Khir., n.i. Inst. Kiev (1968).
- 85 - TURNER R.W.D. - Controversial aspects of rheumatic heart disease. British Medical Journal. 2, 383 (1968).
- 86 - URIBARRI G., MARTINEZ GASTAY A et FERNANDEZ PIZARRO J.P. - Fièvre rhumatismale familiale. Rev. Clin. Espan., 30 juin 1965, 97 n° 6, 410-412.

- 87 - VENEZIA R. - " La maladie rhumatismale de l'enfant indigène algérien " Thèse Alger, 1950.
- 88 - WASHSMUTH E.D. and BORN U. - Ciochem - Immunol - Abt α hemolytic streptococcus causing lethal auto allergic heart disease. Path. Inst., Techn Univ., Munchen (1972).
- 89 - WATSON R.F., HIRST G.K., and LANCEFIELD R.C. - Bacteriological studies of cardiac tissues obtained at autopsy from eleven patients dying of rheumatic fever. Arthritis and rheumatic, 4 : 74 (1961).
- 90 - WOOD H.W., FEINSTEIN A.R., TARANTA A., EPSTEIN J.A. and SIMPSON R. - Rheumatic fever in children and adolescents. III. Comparative effectiveness of three prophylaxis regimens in preventing streptococcal infections and rheumatic recurrences. Ann. Int. Med. 60 : (suppl. 5) 31 (1964).
- 91 - ZAGALA J.G. and FEINSTEIN A.R. - The preceding illness of acute rheumatic fever. J.A.M.A., 179 : 863 (1962).

TABLE DES MATIERES

P a g e s :

INTRODUCTION	11
HISTORIQUE	14
MATERIEL D'ETUDE	19
- Fiche de R.A.A.	21
ASPECTS ETIOLOGIQUES :	27
- La fréquence	28
- L'âge	29
- Le sexe	30
- Facteurs régionaux	31
- Facteurs familiaux et héréditaires	32
- Facteurs socio-économiques	33
ASPECTS CLINIQUES	37
- Critères de diagnostic	38
ATTEINTE CARDIAQUE ET CHRONOLOGIE DES RECURENCES	42
- Fréquence des atteintes cardiaques en fonction de la date d'apparition de l'activité rhuma- tismale	43
- Complications évolutives	49
COMMENTAIRES ET ESSAI DE LUTTE CONTRE LE RAA	52
- Prophylaxie du RAA	55
CONCLUSION	66
BIBLIOGRAPHIE	
TABLE DES MATIERES	
